

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. d. Lahn
Direktor: Professor Dr. med. W. Straub

Der Einfluß der Kurzwellenbestrahlung auf den Augeninnendruck bei Normalpersonen und Glaukomkranken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Hermann Möller

aus Erksdorf

Marburg 1968

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. d. Lahn

Direktor: Professor Dr. med. W. Straub

Der Einfluß der Kurzwellenbestrahlung auf den Augeninnendruck bei Normalpersonen und Glaukomkranken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Hermann Möller

aus Erksdorf

Marburg 1968

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 29. Januar 1968

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Professor Dr. med. R. Siegert
Referent: Dozent Dr. med. W. Aust
Korreferent: Professor Dr. med. W. Straub

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die physikalische Natur der Kurzwelle	2
III. Das Spulenfeld	4
IV. Biologische Wirkung der Kurzwelle	4
V. Wirkung der Kurzwelle auf das Auge	6
VI. Die Messung des intraokularen Druckes	11
1. Schiötz-Tonometrie	11
2. Applanationstonometrie	13
VII. Der normale und pathologische Augeninnendruck	14
VIII. Regulation des intraokularen Druckes	16
1. Anatomie der für die Druckregulation wichtigen Strukturen	17
a) Aderhaut	17
b) Ciliarkörper	19
c) Gefäßsystem des Ciliarkörpers	20
d) Feinbau der Ciliarfortsätze	22
e) Organisation der Kammerbucht	22
2. Kammerwasserbildung	25
3. Kammerwasserabfluss	26
4. Der Schlemmsche Kanal und die episkleralen Abflusswege	26
5. Physiologie der Druckregulierung im Auge	27

IX. Störungen der normalen Druckregulierung	32
1. Das akute Winkelblockglaukom	33
2. Glaucoma chronicum simplex	34
3. Das chronische Winkelblockglaukom	34
X. Eigene Versuche	35
1. Patientengut	35
2. Versuchsanordnung	36
a) Applanationstonometrie	37
b) Die Kurzwellenbestrahlung	37
3. Ergebnisse	38
a) Das Verhalten des intraokularen Druckes bei 100 Patienten mit gesunden Augen nach Kurzwellenbestrahlung	38
b) Der intraokulare Druck bei 50 Glaukompatienten nach Kurzwellenbestrahlung	44
XI. Diskussion	56
XII. Zusammenfassung	60

I. Einleitung

In der Literatur über die Anwendung der Kurzwelle am Auge wird sowohl über die Wirkung der Kurzwelle auf den normalen intraokularen Druck, als auch über ihren Einfluss auf das Glaukom berichtet. Die Ergebnisse weichen recht erheblich voneinander ab. An Hand einer grösseren Zahl eigener Untersuchungen soll eine Klärung der Frage versucht werden. Dabei steht die rein klinische Frage im Vordergrund, ob man überhaupt ein Glaukomaug mit Kurzwelle bestrahlen darf, ohne noch grösseren Schaden anzurichten.

Da verschiedene entzündliche Augenerkrankungen neben anderen therapeutischen Massnahmen auch mit Kurzwelle behandelt werden, ist es von klinischem Interesse, einen Hinweis auf das wahrscheinliche Verhalten des intraokularen Druckes zu bekommen.

II. Die physikalische Natur der Kurzwelle

Elektrische Hochfrequenzströme mit Schwingungszahlen von 10 bis 100 Millionen pro Sekunde erzeugen, wenn man sie einer Sendeantenne zuleitet, elektromagnetische Wellen von 3 bis 30 m Länge. Bis 10 m Wellenlänge spricht man von Ultrakurzwelle (UKW), darüber von Kurzwelle (KW). Da elektrische Ladungen in einem Leitungssystem hin und her schwingen, bezeichnet man sie auch als elektrische Schwingungen. Bei diesen Schwingungen entsteht ein dem Fluss der Elektronen gleichlaufendes elektrisches Feld und ein zirkulär umlaufendes elektromagnetisches Feld. Aus dem elektromagnetischen Feld entwickeln sich die Hertzschen elektrischen Wellen. Die Hertzschen Wellen gehören zu den elektromagnetischen Strahlungen, bei denen grössere Mengen von Elektronen in den metallischen Leitern hin und her fliessen. Alle elektromagnetischen Strahlungen pflanzen sich mit der gleichen Geschwindigkeit wie das Licht, mit 300 000 000 m/sec, fort. Die Länge einer Welle muss sich also in einer Sekunde so oft aneinanderreihen, dass diese Geschwindigkeit erreicht wird. Da bei jedem Schwingen der Ladung eine Welle entsteht, müssen Schwingungszahl und Wellenlänge in umgekehrtem Verhältnis zueinander stehen. Bei der Kurzwellentherapie benutzt man nun nicht die von Antennen ausgestrahlte elektromagnetische Welle, sondern das elektrische Feld in Kondensatoren,

Beim Kondensatorfeld hat man zwei gegenübergestellte Plattelektroden, denen von einem Hochfrequenzgenerator elektrische Ladung zugeführt wird. Der Ladungsstrom nimmt proportional der Frequenz zu. Erhöht man die Frequenz, so fliessen grössere Elektrizitätsmengen als "Leitungsstrom" zwischen Stromerzeuger und Platten hin und her.

Der Leitungsstrom findet im nichtleitenden Medium zwischen den Platten seine Fortsetzung durch die, von den auf den Platten angehäuften Elektronen ausgehenden elektrischen Kräfte, die das Medium kapazitiv durchdringen, d.h. es sind nur elektrische, keine Elektronen mit sich führende Kräfte, die das elektronendurchlässige Medium, auch Dielektrikum genannt, durchdringen. Diesen nur scheinbaren Strom bezeichnet man als kapazitiven Strom oder auch als Verschiebungsstrom. Die Durchlässigkeit des Kondensators für den kapazitiven Strom nennt man kapazitive Leitfähigkeit.

Luft als Dielektrikum ist elektronenundurchlässig. Bringt man ein Dielektrikum zwischen die Platten, das eine gewisse Elektronendurchlässigkeit, d.h. Ohmsche Leitfähigkeit hat, so rufen die elektrischen Kräfte im Dielektrikum Leitungsströme hervor, die ihrerseits Joulsche Wärme erzeugen. Im Dielektrikum fliesst dann gleichzeitig Leitungs- und kapazitiver Strom.

Die Wärmeentwicklung im Verlust-Dielektrikum ist dem Quadrat der Feldstärke proportional, diese wiederum hängt ab von der Feldliniendichte. Für die Erwärmung von Bedeutung ist weiterhin die für verschiedene Dielektrika sehr verschiedene Durchlässigkeit für Feldkräfte. Sie wird durch die Dielektrizitätskonstante ausgedrückt. Diese ist für Luft und Gase 1, für Körpergewebe 80-90, d.h. Körpergewebe lässt das Feld 80-90 mal so leicht durch wie Luft.

Ebenso von Bedeutung für die Erwärmung ist die Wellenlänge. Jedes Dielektrikum hat eine bestimmte Wellenlänge, bei der die Erwärmung optimal wird. Die Tiefenerwärmung ist ebenfalls wellenlängenabhängig. Je kürzer die Wellenlänge, desto grösser ist die Tiefenerwärmung.

III. Das Spulenfeld

Bei der Spulenfeldmethode handelt es sich um die Anwendung hochfrequenter magnetischer Felder, die wie in jedem Leiter oder Halbleiter, so auch im menschlichen Körper, elektrische Spannungen erzeugen, die zu Wirbelströmen Anlass geben und Joulesche Wärme entstehen lassen. Die so im Körper umgesetzte Energie ist proportional der Leitfähigkeit, dem Quadrat der magnetischen Feldstärke H und dem Quadrat der Frequenz f .

Reine Wirbelstromerwärmung findet nur dann statt, wenn die Spulenelektroden hinreichend kapazitätsarm aufgebaut bzw. ihr elektrisches Feld durch geeignete Schirmung vom Körper ferngehalten ist und wenn die Speisefrequenz nicht zu hoch gewählt ist, weil sonst die Wärmeverteilungsgesetzmässigkeiten ähnlicher denen der Kondensatorfeldmethode werden. Praktisch heisst das, dass nur Spulen mit einer Windung reine Wirbelstromerwärmung zeigen. In der vorliegenden Untersuchung wurde zur Erzeugung eines Spulenfeldes die Minode, eine Zylinderspule mit Windungen, verwandt. Mit der Minode ist vorwiegend eine Wirbelstromerwärmung zu erreichen, d.h. die gutleitenden Gewebe werden selektiv erwärmt, die schlechter leitenden werden von Erwärmung entlastet.

IV. Die biologische Wirkung der Kurzwellen

Der wesentlichste Effekt einer Kurzwellen-Bestrahlung ist die Erwärmung des Gewebes. Es handelt sich dabei um einen direkten Effekt durch Entstehung der Jouleschen Wärme und nicht um eine Folge der Vasodilatation, die sich ebenfalls bei Kurzwellen-Bestrahlung einstellt. Bei der Vaso-

dilatation erweitern sich sowohl die Arteriolen und die Capillaren als auch die Venolen. Die Kurzwellenhyperämie hält jedoch wesentlich länger an als die Hyperämie nach gewöhnlicher Wärmebehandlung. Dafür sprechen die Versuche von Pflomm, der die Schwimmhaut eines Frosches mit Kurz- welle und im Wasserbad behandelte und beide mit Adrenalin- lösung betropfte. Die im Warmwasserbad erweiterten Kapil- laren reagierten sofort durch starke Kontraktion, die durch Kurz- welle erzeugte Erweiterung blieb durch Adrenalin so gut wie unbeeinflusst. Pflomm erklärt diese eigentümliche Wir- kung der Kurz- welle durch eine Beeinflussung des vegeta- tiven Nervensystems, nämlich einer Steigerung des Vagus- tonus und Herabsetzung des Sympatikustonus. Er führte weitere Versuche am Froschherzen durch, die diese Annahme bestätigten.

Raab glaubt, dass nach schwachen Kurzwellendosen eine Er- regung der Gefässdilatoren folgt, nach mittleren Dosen eine Erregung der Gefässkonstriktoren, nach starken Dosen eine Gefässerschaffung.

Birch-Hirschfeld fand eine Herabsetzung des Sympatikus- tonus, eine Permeabilitätszunahme der Gefässe, wobei der Na- + K-Gehalt des Blutes abfallen soll. Daneben besteht eine erhöhte Kapillardurchlässigkeit, die die Leukodiaphe- dese unter Kurzwellenbestrahlung erklärt. Als Hauptwir- kungen der Kurz- welle sind also anzusehen:

1. Hyperthermie, 2. Hyperämie, 3. gesteigerte Phagozytose,
4. Beeinflussung der vegetativen Tonuslage.

V. Wirkung der Kurzwellen auf das Auge

Bisherige Erfahrungen:

Zur Kurzwellenbestrahlung wurden bisher Röhrenapparate der Firma Siemens benutzt. Die von den einzelnen Autoren angewandten Wellenlängen variieren zwischen 3 und 30 Metern. Am häufigsten wurden 6 m-Wellen benutzt. Als Elektroden dienten meist die Schliephake-Elektroden. Dabei handelt es sich um 1 - 2 mm dicke, runde Platten, mit unterschiedlichem Durchmesser (5 - 18 cm), die von einer Plexiglas-kapsel umgeben sind. Ihre Grösse sowie ihr Abstand vom Schädel variierten jedoch stark. Ausserordentlich verschieden war die von den einzelnen Autoren angewandte Bestrahlungsdauer, die Anzahl der Bestrahlungen sowie die Bestrahlungsintensität.

Trovati erzielte mit 30 m-Wellen bei einer Bestrahlungsdauer von 20 bis 30 Minuten eine Temperatursteigerung in der Orbita von $4,49^{\circ}\text{C}$, im Glaskörper eine Temperatursteigerung von $6,98^{\circ}\text{C}$ und in der Vorderkammer von $6,59^{\circ}\text{C}$. Trovati fand bei genannter Technik immer eine Erweiterung der Papillengefässe, die Papille selbst war nach 10 Minuten gerötet. Beide Effekte hielten 5 Stunden an.

Über eine Vasodilatation der Uveagefässe berichten mehrere Autoren.

Corrado untersuchte die Zirkulation am Augenhintergrund nach UKW-Bestrahlung, indem er nach 30 Minuten Bestrahlungsdauer das Auge ophtalmoskopierte und anschliessend histologisch untersuchte. Dabei fand sich konstant, auch histologisch, eine Erweiterung der Uveagefässe. Diese trat verstärkt auf bei mittlerer Bestrahlungsintensität, der man ganz allgemein eine subjektiv angenehme Wärmeempfindung gleichsetzen kann.

Eine Hyperämie der Konjunktiva, der Uvea und des Fundus fanden Gutsch, Trovati, Carlotti, Corrado, Plita, Bürki, El Tobgy und Attiah.

Gloz, Carlotti, Jaquet, Roland stellten fest, dass sich nach einer Minute Durchflutungsdauer des Hinterkopfes die Arteriolen und Kapillaren der Netzhaut erweiterten. Vorher unsichtbare Kapillaren liessen sich nach der Bestrahlung ophtalmoskopisch nachweisen. Dieser Effekt zeigte sich nach schwachen UKW-Dosen, bei denen noch keine Erwärmung messbar war. Bei Infrarot trat die Gefässerweiterung nicht ein, nach UKW hielt sie 24 Stunden an.

Nach Cignolini und Stoppani soll die Stärke der Gefässerweiterung bei einer bestimmten Dosis am grössten sein, weiter gesteigerte Dosen können Gefässlähmung und Stase bewirken. Raab nimmt in diesem Punkt nach schwächeren Dosen eine Erregung der Gefässdilatoren an, nach mittleren eine Erregung der Gefässkonstriktoren, nach starken eine Gefässerschaffung.

Corrado fand eine Senkung des Zentralarteriendruckes nach UKW-Bestrahlung. Er untersuchte vergleichend die Druckänderungen in Retina arterie und Brachialarterie nach Acetylcholin und Ultrakurzwelle beim Gesunden und Hypertoniker. Der Retinaarteriendruck wurde mit dem Dynamometer gemessen, die Gefässweite mittels des Netzhautarteriogramms untersucht. Er bestrahlte mit 6 m-Wellen 15 bis 18 Minuten lang. Von 24 normalen Versuchspersonen zeigten 11 eine Senkung des Retinaarteriendruckes, 2 eine leichte und nur vorübergehende Senkung. Die Erweiterung der Retinagesässe war inkonstant, es zeigte sich aber auch eine Drucksenkung ohne Erweiterung der Retinaarterie. Von 22 Hypertonikern zeigten 17 eine Retinaarteriendrucksenkung, in 8 Fällen

war eine geringe Erweiterung der Arteria retinae nachzuweisen. Es bestand also kein gleichsinniges Verhalten zwischen Retinaarteriendruck und Gefäßweite. Das Absinken des Retinaarteriendrucks erwies sich als häufiger und länger nach UKW als nach Acetylcholin, und zwar beim Hypertoniker noch ausgeprägter als beim Gesunden. Wegen der Unstimmigkeiten zwischen Drucksenkung und Gefäßweite nimmt Corrado eine Wirkung der Kurzwellen auf ein druckregulatorisches Zentrum im Zwischenhirn an. Er empfiehlt daher UKW-Applikation bei umschriebener Hypertension im encephalo-retinalen Versorgungsgebiet.

Bürki fand eine Senkung des diastolischen Zentralarteriendruckes. Er bestrahlte mit 6 m-Wellen 5 bis 10 Minuten lang. Gemessen mit dem Sobanskischen Instrument erzielte er eine Senkung um 10 und mehr Skalenteile.

Eine Veränderung der Pupillenweite um 1 bis 3 mm stellten Bürki, Kirisawa, Carlotti, Jaquet und Roland fest. Die drei letztgenannten Autoren fanden nach Kurzwellen ausser der Miosis noch einen Enophtalmus. Sie sahen den Grund für beide Phänomene in einer Sympaticuslähmung. Graff und Birch-Hirschfeld nehmen ebenfalls eine durch Kurzwellen bedingte Senkung des Sympatikustonus an.

Eine Beeinflussung des intraokularen Drucks durch Kurzwellen wird von vielen Autoren beschrieben. Die Ergebnisse wurden teils durch die Behandlung des Glaukomauges mit Kurzwellen gewonnen, teils als Nebenfund bei der Behandlung anderer Augenerkrankungen. Die mitgeteilten Ergebnisse sind recht verschiedenartig.

Corrado fand bei 20 Primärglaukomen sofort oder nach mehreren Stunden eine Senkung des intraokularen Drucks.

Nach 24 Stunden erreicht dieser den Ausgangswert wieder. Je akuter das Glaukom oder je hervorstechender im Verlauf eines akuten Glaukomes die akuten Schübe waren, umso ausgeprägter war die drucksenkende Wirkung der Kurzwelle. Am schlechtesten sprachen chronisch schleichende Glaukome an. Den Wirkungsmechanismus der intraokularen Drucksenkung sieht der Verfasser in einer Hyposympatikotonie und ihrer Wirkung auf Iris und Ciliarkörper, während gleichzeitig die Retinagefäße erweitert werden.

Bürki erreichte mit 6 m-Wellen bei 5 - 10 Minuten Bestrahlungsdauer Senkungen des intraokularen Druckes von 1 - 7 mmHg. Der Druck stieg jedoch nach mehreren Stunden wieder auf den Ausgangswert an. Der gleiche Effekt wurde vielfach auch bei Wärmekissenbehandlung erreicht. Bei Glaukom erzielte Bürki keine oder nur eine geringe Beeinflussung des gesteigerten Augeninnendruckes.

Graff beobachtete bei Sekundärglaukom nach tuberkulösen Uveitiden eine Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung, wenn intermittierende Drucksteigerungen vorlagen. Sprach die erste Bestrahlung an, dann wirkten auch weitere drucksenkend. Die Drucksenkung trat nur bei erhöhtem Ausgangsdruck auf. Graff nimmt als Wirkungsmechanismus eine Dämpfung des Sympatikustonus durch Kurzwelle an. Die Wärmekomponente der Kurzwelle erachtet er als unwirksam auf den intraokularen Druck, da das Heizkissen auch alle Augenabschnitte hyperämisiert und sogar Drucksteigerungen hervorruft.

Kirisawa stellte zwar eine vorübergehende Senkung des intraokularen Druckes fest, der Druck stieg jedoch mit der Zeit wieder an, er überstieg sogar den Ausgangsdruck, so dass der Verfasser daraus ableitet, Kurzwelle sei bei Glaukom kontraindiziert.

Philips hingegen sah bei akutem und sekundärem Glaukom Drucksenkungen und hält die Kurzwellen zur Therapie für geeignet. Als Elektroden benutzte er kleine biegsame, aus Kupferkabel geformte Schleifen.

Arcuri untersuchte die Kurzwellenwirkung auf den intraokularen Druck am gesunden und erkrankten Auge. Er bestrahlte 20 Minuten lang mit 6 m-Wellen. Insgesamt untersuchte er 140 Augen: 20 normale, 25 mit akuter und chronischer Hornhautaffektion, 35 Uvealentzündungen, 12 mit erhöhtem Augeninnendruck und 48 Glaukomaugen. Druckmessungen nahm er vor der Bestrahlung und $1/4$, $1/2$ und 1 Stunde danach vor. Er konnte keinerlei Beeinflussung des intraokularen Druckes durch Kurzwellen finden. Eine Messmethode des intraokularen Druckes ist nicht angegeben.

Nach Bietti spricht der Druck des Glaukoms auf Kurzwellen nicht an. Spasmen der Zentralarterie sollen sich lösen und ihr diastolischer Druck absinken. Der erhöhte Augeninnendruck bei Cataracta traumatica und nach Discissionen wird durch Kurzwellen günstig beeinflusst. Bietti bestrahlte 10 Minuten mit 6 m-Wellen.

Überblickt man diese Ergebnisse, so fällt die ausserordentliche Diskrepanz der Resultate auf. Vielleicht sind die Unterschiede schon bedingt durch eine verschiedenartige Methodik. In den einzelnen Arbeiten werden darüber nur spärliche Mitteilungen gemacht. Auch wird das Patientengut wenig differenziert aufgeführt. Weiterhin gab es bis vor wenigen Jahren noch keine Kurzwellengeräte mit Abstimmautomatik, die garantiert, dass immer die gleiche Dosis auch wirklich verabfolgt wird. Bei Glaukompatienten fehlen auch Angaben über eine eventuell neben der Kurzwellenbestrahlung durchgeführte medikamentöse Therapie.

VI. Die Messung des intraokularen Druckes

Eine genaue Messung des intraokularen Druckes ist nur manometrisch möglich. Diese aber lässt sich nur im Tierversuch durchführen. Es mussten deswegen andere Verfahren entwickelt werden, die indirekt eine Messung des intraokularen Druckes zuließen. Zwei Verfahren haben bis jetzt eine weite Verbreitung für die Praxis gefunden.

1. die Schiötz-Tonometrie
2. die Applanationstonometrie

1. Schiötz-Tonometrie

Das Messprinzip des Schiötz-Tonometers beruht darauf, dass ein Zapfen, der mit 5,5g, 7,5g und 10g Gewicht beschwert werden kann, bei Aufsetzen auf die Cornea in diese einsinkt. Das Einsinken wird auf einen Zeiger übertragen, der auf einer in Skalenteile unterteilten Skala anzeigt, wie tief der Zapfen in die Cornea einsinkt. Der Abgelesene Wert wird in einem Bruch angegeben, z.B. $4/5,5g$, wobei im Nenner das Gewicht angeführt wird, mit dem der Zapfen beschwert war.

Auf einer Tabelle lässt sich ablesen, welcher Wert in mmHg dem Schiötz-Wert entspricht. Diese Tabelle ist für eine durchschnittliche Rigidität und Hornhautkrümmung errechnet.

Setzt man das Schiötz-Tonometer auf das Auge auf, so wird durch die Eindellung der Cornea Flüssigkeit verdrängt, wodurch eine Dehnung des Auges bewirkt wird. Den Widerstand gegen eine solche Dehnung bezeichnet man als Rigidität. Da die Dehnungsfähigkeit der Augenhüllen begrenzt ist, steigt

bei Kompression der intraokulare Druck von P_0 auf einen höheren Wert, P_t , an. Friedenwald (1937) konnte nachweisen, dass eine bestimmte Volumenänderung bei derselben Person eine proportional zum Ausgangsdruck stets konstante Druckänderung bewirkte. Diese individuelle Konstante nahm er als Mass der Rigidität. Friedenwald gab auch eine mathematische Formulierung der proportional vom Volumen abhängigen Druckänderung an:

$$V \frac{\Delta P}{P} = K \cdot \Delta V = \frac{\Delta P}{P} = \frac{K}{V} \cdot \Delta V$$

= Druckänderung, P = intraokularer Druck

= Volumenänderung, k = Konstante.

Da das Volumen sich bei der Schiötz-Tonometrie nur wenig ändert, ersetzte er $\frac{k}{V}$ durch eine neue Konstante - K .

$$\text{als } \frac{\Delta P}{P} = K$$

Logarithmiert und für die Tonometrie angewandt, ergibt dies: $1 \log P_t/p_0 = K \cdot V$.

(P_t Druck nach Aufsetzen des Tonometers, P_0 Druck vor Aufsetzen des Tonometers.) K ist dabei der Rigiditätskoeffizient, der für ein bestimmtes Auge konstant und unabhängig vom intraokularen Druck ist. Mit K ist also eine individuell für ein Auge gültige Konstante gegeben, die es erlaubt, bei bekannten P_t auf P_0 , den wirklichen intraokularen Druck zu schliessen. Allerdings weist K bei verschiedenen Individuen recht erhebliche Unterschiede auf. K ist abhängig vom Widerstand der Aderhaut gegen Kompression und vom Widerstand der Augenhüllen gegen Dehnung. Als Mittelwert der Rigidität gesunder Augen fand Friedenwald $K = 0,0215$; Schmidt (1956) fand $K = 0,0225 \pm 0,0089$.

2. Applanationstonometrie

Das Messprinzip des Applanationstonometers beruht mit einigen Einschränkungen auf dem Imbert-Fickschen Gesetz. Danach ist der Druck in einer flüssigkeitsgefüllten Kugel, die von einer dünnen Membran umgeben ist, gleich dem Gegendruck, der die Kugel gerade zu einer Ebene abplattet. Voraussetzung ist dabei aber, dass die Kugelhülle unendlich dünn ist und keine Eigensteifigkeit hat. Da aber die Cornea eine Membran von endlicher Dicke mit Eigensteifigkeit ist, und weiterhin die Augenoberfläche von einer benetzenden Flüssigkeit bedeckt ist, die Kapillarkräfte entfaltet, gilt das Imbert-Ficksche Gesetz eigentlich nicht. Bei einem Abplattungsdurchmesser von 3 - 5,5 mm heben sich aber beim Menschen die elastischen und die Kapillarkräfte gerade auf. Die durch eine solche Abplattung von $7,36 \text{ mm}^2$ erzeugte Druckerhöhung um 2,5 % ist ebenfalls zu vernachlässigen. So lässt sich mit dem Applanationstonometer der wahre intraokulare Druck bis auf $\pm 1 \text{ mmHg}$ genau messen.

Zur Messung wird das Applanationstonometer so auf die Führungsplatte über der Spaltlampenachse gesetzt, dass der Druckarm mit dem Prismenkörper in den Strahlengang von Mikroskop und Beleuchtung ragt. Das Gerät kann in zwei Positionen auf der Platte eingerastet werden, für die Beobachtung mit dem linken oder rechten Mikroskop. Nach Desinfektion des Druckkörperchens mit Äther bringt man einen Blaufilter in den Strahlengang der Beleuchtungseinrichtung der Spaltlampe und öffnet die Spaltblende vollständig. Der Winkel zwischen Beleuchtungseinrichtung und Mikroskop soll ungefähr 60° betragen, um ein helles und reflexfreies Bild zu erhalten. Die Messtrommel wird auf einen Druck

von 1g gestellt; denn ohne Druck zeigt der Druckarm bei Berührung der Hornhaut für den Patienten unangenehme Vibrationen. Hat der Patient seinen Kopf gut an die Kinn- und Stirnstütze gelegt, so wird er aufgefordert, geradeaus zu sehen und die Augen weit offen zu halten. Durch Verschieben der Spaltlampe bringt man das Druckkörperchen in der Hornhautmitte über dem Pupillengebiet mit der Cornea in Kontakt. Zeigen sich im Mikroskop zwei gleich grosse Fluoreszeinhalkreise in gleichmässiger Pulsation, so ist das Tonometer in richtiger Position. Durch Drehen der Messstrommel wird der Druck auf das Auge so weit erhöht, bis sich die inneren Ränder der Fluoreszeinbänder des Auges überschneiden. Der dann auf der Messtrommel abgelesene Wert entspricht dem intraokularen Druck in mmHg. Zu beachten ist, dass die Breite des Fluoreszeinbandes etwa 0,3 mm beträgt. Ein zu breites Band ergibt einen höheren intraokularen Druck. Umgekehrt wird bei zu schmalen Fluoreszeinband der Druck niedriger als in Wirklichkeit gemessen.

VII. Der normale und pathologische Augeninnendruck

Die im Schrifttum angegebenen Werte für den mittleren Druck in gesunden Augen weichen erheblich voneinander ab, ebenso differieren die Grenzwerte des normalen intraokularen Druckes. Nach Goldmann beträgt der normale Mittelwert, mit dem Applanationstonometer im Sitzen gemessen, 15,45 mmHg, im Liegen mit dem Schiötz-Tonometer gemessen, 15,7 mmHg bis 16,8 mmHg (Nordmann, Weekers). Die obere Grenze des intraokularen Druckes Gesunder beträgt nach Goldmann, gemessen mit Applanationstonometer, 21 mmHg. Mit Schiötz-Tonometer gemessen, gibt Weekers 21,5 mmHg, Nordmann 24,5 mmHg an. Die beschriebene Druckdifferenz zwischen

beiden Augen schwankt bei den jeweiligen Autoren zwischen 3 - 5 mmHg. Das Lebensalter hat keinen Einfluss auf den intraokularen Druck. Dieser soll im Alter sogar niedriger sein, da ja die Skleralrigidität zunimmt (Leydhecker). Eine Unterscheidung ist noch zwischen normalem und normativem Druck zu treffen (Leydhecker). Dieser wird auch als individuell normal bezeichnet. Der Begriff wurde eingeführt, weil bei Patienten mit sehr niedrigem Druck eine Steigerung um 10 mmHg bereits schon als pathologisch zu gelten hat, obgleich der gemessene Wert noch unterhalb der normalen Grenze liegt.

Infolge der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck zeigt der intraokulare Druck pulsatorische Schwankungen, die am Schiötz-Tonometer Ausschläge des Zeigers um $1/2 - 1$ Teilstriche bewirken. Besonders gross sind die pulsatorischen Schwankungen bei extrem hoher Amplitude, z.B. bei maligner Sklerose (270/90 mmHg). Die Schwankungen hängen weiter ab vom Blutminutenvolumen des Auges, vom intraokularen Druck und von der Elastizität der Bulbushüllen (Leydhecker).

Tagesschwankungen des intraokularen Druckes bei Gesunden sind ebenfalls bekannt. Die in der Literatur genannten Grenzwerte differieren stark voneinander, etwa 3 - 9 mmHg Schwankungen werden angegeben (Leydhecker). Gesteigerte Tagesschwankungen werden von einigen Autoren als Frühsymptom für das Glaukom gewertet.

Konsensuelle Druckänderungen sind bei der Hälfte aller Menschen bekannt. Sie können die verschiedensten Ursachen haben, die alle mehr oder weniger das Minutenvolumen des Kammerwassers beeinflussen. Man nimmt an, dass dabei Gefässreflexe zugrunde liegen, die über das autonome Nerven-

system und vermutlich über dessen Zentren im Zwischenhirn von einem Auge auf das andere übertragen werden. Die meisten konsensuellen Reaktionen sind von begrenzter Dauer, sehr selten findet man eine dauernde Drucksteigerung (Leydhecker).

Auch rein äussere Einflüsse haben eine erhebliche Wirkung auf den intraokularen Druck. So kann allein das Zukneifen der Lider eine Drucksteigerung von 18 auf 65 mmHg bewirken (Leydhecker). Bei Kontraktion des Rectus superior wies Hellermann ebenfalls eine Drucksteigerung nach.

Weiterhin zeigen sich Unterschiede in der Höhe des intraokularen Druckes im Stehen, Sitzen und im Liegen. Im Stehen bei zurückgebeugtem Kopf ist der intraokulare Druck 3 mmHg niedriger als im Liegen, im Sitzen 1,3 mmHg niedriger als im Liegen (Leydhecker).

Eine intraokulare Drucksteigerung über 3,5 oder 3 (5,5 g) Teilstriche, gemessen mit Schiötz-Tonometer unter normalen Bedingungen, muss als verdächtig, Werte von 2,5 Teilstrichen (26,5 mmHg) müssen als sicher pathologisch angesehen werden. Klinisch bezeichnet man eine Augeninnendrucksteigerung als Glaukom.

VIII. Regulation des intraokularen Druckes

Für die Konstanterhaltung des intraokularen Druckes sind drei Faktoren von grundlegender Bedeutung:

1. Das Minutenvolumen (F) der Kammerwasserproduktion,
2. Der Abflussdruck (Pa), 3. Abflusswiderstand (R). Diese Zusammenhänge finden in der Gleichung $R=F/Pa$ ihren Ausdruck (Leydhecker).

Das Kammerwasser wird in den Ciliarfortsätzen des Corpus ciliare gebildet. Es füllt als eine wasserklare Flüssigkeit die Augeninnenräume (= Vorderkammer, Hinterkammer, Zwischenräume im Corp. vitreum) aus. Auf die Augenhüllen übt es von innen einen hydrostatischen Druck aus, intraokularer oder Augeninnendruck genannt. Das Kammerwasser ist einem dauernden Austausch unterworfen. Es verlässt über die sog. Kammerwasserabflusswege das Auge (s. S.20).

1. Anatomie der für Druckregulation wichtigen Strukturen

a) Aderhaut

Die Aderhaut kleidet den hinteren Abschnitt des Auges bis zur Ora serrata aus. Von aussen nach innen unterscheidet man an ihr folgende Schichten:

1. Suprachorioidea, 2. die Lamina vasculosa, 3. die Choriocapillaris, 4. die Lamina elastica und 6. die Lamina basalis.

Die Suprachorioidea besteht aus 5 - 9 lockeren pigmentreichen Lamellen, die eine geringe Verschieblichkeit der Aderhaut gegenüber der Lederhaut ermöglichen. Die Grundlage jeder Membran ist ein ausgebreitetes Netz feiner elastischer Fasern, die am Ciliarmuskel ansetzen. Diese gefässlose Schicht dient als Durchzugsgebiet der zum vorderen Teil der Uvea ziehenden langen hinteren Ciliararterien und Ciliarnerven. Ausserdem hat sie eine gewisse Bedeutung als Abflussweg des Kammerwassers (Rohen).

Die Lamina vasculosa ist gegen die Schicht der Suprachorioidea nicht scharf abgegrenzt. Die in ihr verlaufenden gröberen Gefässe werden durch zahlreiche, eng untereinander verbundene Lamellen mit Pigmentzellen und ela-

stischen Fasern innig zusammengehalten. Die Bindegewebsfibrillen sind in dieser Schicht häufig radiär angeordnet und netzartig untereinander verbunden. In der äusseren Lage ziehen die grösseren Gefässe in meridionaler Richtung (Schicht der gröberen Gefässe). Die Arterien geben ihre Arteriolen mehr radiär nach innen ab (Schicht der mittleren Gefässe), die sich ziemlich plötzlich in das Capillarnetz der Choriocapillaris auflösen. Die stärkeren Arterien weisen eine gut ausgebildete Membrana elastica interna auf und besitzen eine mehrschichtige Ringmuskulatur. Die Venen sind besonders zart und dünnwandig. Innerhalb der Schicht der mittleren Gefässe konnte Rohen gelegentlich kurze arterio-venöse Anastomosen nachweisen. An der Wand der präkapillären Arterien finden sich eigenartig gestaltete Muskelzellen, die mit mehrfachen Fortsätzen das Gefäss polypenartig umfassen. Diese Perizyten weisen entsprechend dem Gefässkaliber verschiedene Formen auf (Rohen).

Die Choriocapillaris ist völlig pigmentfrei. Sie besteht fast nur aus einem Netz weiter Capillaren, deren Maschen im Bereich der Macula lutea besonders eng sind. Die Choriocapillaris hört mit der Netzhaut an der Ora serrata auf, ohne mit benachbarten Gefässbezirken in Verbindung zu treten.

Die Lamina elastica chorioideae und die Lamina basalis vitrea - zusammen auch als Bruchsche Membran bezeichnet - grenzen die Aderhaut gegen die Netzhaut ab. Die Lamina elastica setzt sich aus dem elastischen Gewebe der Aderhaut zusammen und bildet gewissermassen einen Abschluss ihrer elastischen Substanz. Sie filzt sich im Ciliarmuskel auf. Die Lamina basalis zeigt eine völlig homogene Struktur. Sie stellt ein Produkt des ektodermalen Pigmentepithels der Netzhaut dar, das sich bis zur Iriswurzel hin verfolgen lässt (Rohen).

Durch die Aderhaut werden die gefässfreien Schichten der Retina ernährt. Weiterhin spielt ihr Füllungszustand bei der Regulation des intraokularen Druckes eine wesentliche Rolle. Mit dem Ciliarmuskel zusammen bildet sie eine funktionelle Einheit, die später erwähnt werden soll.

b) Ciliarkörper

Die Aderhaut geht nach vorn zu ohne scharfe Grenze in den Ciliarkörper über. An die Ora serrata schliesst sich ein etwa 3,5 mm breiter Kranz von feinen, dichtgestellten, meridionalen Falten an, die nur bei Lupenbetrachtung sichtbar werden. Dieser Teil, orbiculus ciliaris genannt, enthält keine Choriocapillaris. Er wird im vorderen Teil vom Ciliarmuskel eingenommen. Nach vorn fliessen die Leisten des Orbiculus zu grösseren Vorsprüngen von 0,6 - 0,8 mm Höhe zusammen, so dass 70 - 80 Processus ciliares gebildet werden. Diese Ciliarfortsätze formen einen zierlichen Strahlenkranz, Corona ciliaris, und haben ihre grösste Erhebung gegenüber dem Linsenrande, von dem sie etwa 0,5 mm Abstand halten. Die Hauptmasse der Fortsätze liegt etwas vor dem Äquator der Linse. Im Inneren enthalten die Ciliarfortsätze im Bindegewebe so zahlreiche Blutgefässe, dass diese nicht allein der Ernährung dienen können, sondern hauptsächlich zur Bildung des Kammerwassers in Beziehung stehen müssen. - Der im Querschnitt dreiseitige Ciliarmuskel setzt vorne an dem Trabeculum corneosclerale an und läuft nach hinten über elastische Sehnen in die elastischen Grundmembran der Aderhaut aus. Früher unterteilte man ihn in 3 Muskelpartien, den meridionalen (Brücke), den radiären (Iwanoff) und den zirkulären Muskel (Müller). Heute fasst man ihn als ein einheitliches System glatter Muskelfasern auf, in dem nur bestimmte Faserrichtungen vorherrschen. Nach Rohen verlaufen die äusseren, längsgerichteten Muskelfasern in den

tieferen Schichten immer mehr nach innen und nehmen hierbei eine zirkuläre Verlaufsrichtung an. Die zirkulären, von der Grundplatte kommenden Muskelzüge orientieren sich dagegen nach aussen zu allmählich meridional, bevor sie an dem kollagenen Ringgitter der Iriswurzel inserieren. Rohen konnte durch elektrische Reizversuche an Hundeaugen zeigen, dass bei Kontraktion des Ciliarmuskels eine Umlagerung der an sich spitzwinkelig verflochtenen meridionalen Fasern in mehr zirkuläre, grosswinkelig verflochtene Muskelzüge stattfindet. Dabei rückt der ganze Ciliarkörper nach vorne und innen und spannt die elastische Grundmembran der Aderhaut an, die den Muskel bei der Dilatation wieder in seine Ausgangslage zurückzieht. Durch die vordere Fixation der elastischen Sehnen am Trabeculum corneosclerale und am Skleralsporn wird bei der Akkomodation die Kammerbucht entfaltet, was eine Erleichterung des Kammerwasserabflusses bedeuten könnte (Unger und Rohen). Auch wird nach Kokott die Blutfülle der Aderhaut durch dieses elastisch-muskulöse System beeinflusst. Eine Anspannung der Einheit Ciliarmuskel-Aderhaut bewirkt eine verstärkte Füllung, Erschlaffung eine Entleerung des Aderhautschwellkissens.

c) Gefäss-System des Ciliarkörpers

Die Ciliarkörperarterien stammen aus Ästen des Circulus arteriosus iridis major, der beim Menschen im vorderen Teil des Ciliarmuskels, meist innerhalb der meridionalen Muskelportion zu finden ist. Doch variiert die Lage sehr, die langen hinteren Ciliararterien treten mit grossen, arkadenförmigen Bögen vor der Suprachorioidea in den Ciliarkörper über, bilden den Hauptteil des Gefässkranzes, in den ausserdem die perforierenden vorderen Ciliararterien einmünden. Die arteriellen Äste des Circulus arteriosus major versorgen Iris, Ciliarkörper und Aderhaut

bis zum Äquator des Bulbus. Die Anordnung der Gefäße in beiden Teilen des Ciliarkörpers ist sehr verschieden. Innerhalb des Muskels ahmt das Capillarnetz die Gitterarchitektur des Muskelnetzes getreu nach. Im Bereich der Ciliarfortsätze bilden sich mehr parallel, von schräg vorn nach hinten innen verlaufende Gefässtrassen, die in eine gemeinsame Sammelvene am Ciliarfortsatz einmünden (Rohen).

Das Capillarnetz der Ciliarfortsätze zeigt morphologische und funktionelle Besonderheiten, die aus ihrer Bedeutung für die Kammerwassersekretion verständlich werden können.

1. Vorderkammerpunktionen oder geringgradige Traumen führen fast momentan zu einer Capillarerweiterung in den vorderen Abschnitten der Ciliarfortsätze mit Zell- und Plasmadiapedesen und Erythrocytenaustritt (Rohen).
2. Elektromikroskopische Aufnahmen zeigen eine auffallend dünne Wandung der Ciliarfortsatzkapillaren. Das Endothel verdünnt sich stellenweise bis auf 150 Å. Das Basale Grundhäutchen misst durchschnittlich 300 Å und ist häufig vom Endothel durch einen schmalen Spalt getrennt. Beim Menschen liegen die Kapillaren dem Pigmentepithel eng an (Rohen).
3. Pappas und Tennyson verfolgten den Weg intravenös verabreichter kolloidaler Partikel elektronenmikroskopisch beim Kaninchen. Sie stellten fest, dass die Partikel nicht durch die Poren des ciliaren Capillarendothels, sondern hauptsächlich durch die dickere Wandung der postcapillären Venen und Venolen hindurchtreten. Wird das Auge traumatisiert (Anlegen einer Vorderkammerfistel), so wird die Passage der Partikel verstärkt, jedoch nicht an einen anderen Ort verlegt. Die gefensterten Abschnitte der Kapillarendothelien erscheinen

elektronenoptisch unverändert. Die kolloidalen Substanzen wandern anscheinend zwischen den Endothelzellen der Venolen und nicht durch die Poren hindurch. Diese Befunde sind von grosser Bedeutung für die Sekretion des Kammerwassers. Auf die funktionelle Sonderstellung des Ciliarkörpergefässsystems im Hinblick auf die Regelung des intraokularen Druckes wird noch ausführlicher eingegangen werden.

d) Feinbau der Ciliarfortsätze

Das Bindegewebe der Ciliarfortsätze besteht in der Hauptsache aus feinen, locker zusammenliegenden, kollagenen Fasern. Elastische Fasern sind selten. Im jugendlichen Alter ist das Bindegewebe zart, die Interstitien sind flüssigkeitsreich. Im Alter verlängern sich die Processus Ciliares, so dass sie bis an den Linsenäquator heranreichen, gleichzeitig vergrößert sich auch das Relief (Rohen).

Das Ciliarepithel besteht aus zwei Schichten. Das innere, unpigmentierte Blatt des Augenbechers bildet das hohe, prismatische Ciliarepithel, das äussere das wesentlich flachere Pigmentepithel. Weiterhin findet sich noch eine innere und äussere Grenzmembran des Ciliarepithels (Rohen).

e) Organisation der Kammerbucht

Als Kammerbucht oder Kammerwinkel wird das in Höhe des Limbus corneae gelegene periphere Ende der vorderen Augenkammer bezeichnet. Form und Grösse der Kammerbucht hängen weitgehend von der Tiefe der vorderen Augenkammer ab. Die Vorderkammertiefe beträgt im Durchschnitt 3,65 - 3,70 mm und nimmt im Alter zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf 3,61 mm bei Männern und 3,41 mm bei Frauen ab.

Im Bereich der Kammerbucht grenzen auf engem Raum Ciliarkörper, Iris und Corneosklera aneinander. Das bedingt den komplizierten Aufbau dieser Region. Peripher aussen liegt der Schlemmsche Kanal. Der Ciliarmuskel ist nur durch eine dünne Bindegewebsplatte von der Kammerbucht getrennt. Die innerhalb vom Schlemmschen Kanal zwischen Iriswurzel und Ciliarkörper gelegene Bindegewebsformation wird Ligamentum pectinatum iridocornealis genannt. Diese Region ist für den Abflusswiderstand des Kammerwassers und damit für das gesamte Glaukomproblem von entscheidender Bedeutung.

Rohen schlägt eine, den menschlichen Verhältnissen viel besser entsprechende Einteilung der Kammerbucht vor. An die Vorderkammer grenzt das Trabeculum iridis an. Daran angrenzend folgt aussen als straffer, lamellär gegliederter Gewebsabschnitt das Trabeculum corneosklerale. Damit wird auch vielfach das ganze zwischen Schlemmschen Kanal und Vorderkammer gelegene Gewebe bezeichnet (Synonyme: Trabekelwerk, Filterwerk). An der Innenwand des Schlemmschen Kanals liegt das Trabeculum cribriforme. Hier liegen die Poren zum Schlemmschen Kanal. An den Ciliarmuskel grenzt das Trabeculum ciliare an. Diese Bindegewebsformation gehört eigentlich nicht zum Gerüstwerk der Kammerbucht.

Das Trabeculum corneosklerale stellt ein lamelliertes Membransystem dar, dem ein straff gespanntes, engmaschiges, hauptsächlich zirkulär orientiertes Fasergitter zugrunde liegt. Die vorderen elastischen Sehnen des Ciliarmuskels biegen in dieses Fasernetz ein und verankern sich hier teilweise unter pinselförmiger Aufsplitterung. Zwischen den Lamellen bleiben intertrabeculäre Spalten frei, die vom Kammerwasser durchströmt werden. Im Querschnitt messen sie durchschnittlich $0,5 \mu$. Jede Trabekellamelle

umfasst im Querschnitt 3 - 4 Schichten und einen zentralen Faserkern, eine elastische Randzone, Glashaut genannt, und eine Endothelbedeckung. Diese zeigt elektronenmikroskopisch zahlreiche Mitochondrien, einen gut entwickelten Golgiapparat und ein deutliches endoplasmatisches Retikulum (Rohen).

Im Bereich des Trabeculum cribriforme lockert sich das Fasergerüst des Trabeculum corneosklerale stark auf. Die Fasern werden feiner und bilden ein dreidimensionales, ungeordnetes Maschenwerk, in dem zahlreiche grössere und kleinere rundliche Löcher auftreten. Die Poren dieses Gitterfasergerüsts sind meist von Endothelzellen vollständig überspannt. Von der Innenwand des Schlemmschen Kanals gehen längere, von Endothel ausgekleidete Gefässe aus, die weit in das Trabekelwerk eindringen, die sogenannten Sondermannschen Innenkanälchen (Rohen).

Im Trabeculum corneosklerale findet sich ein aussergewöhnlicher Reichtum an Nervenfasern. Sie lassen vermuten, dass die Gewebe der Kammerbucht für druckregulatorische und durchblutungssteuernde Regelmechanismen eine bedeutende Rolle spielen.

Die Altersveränderungen des Trabekelwerkes bestehen im wesentlichen in einer Verdickung und Hyalinisation der homogenen Schichten, der sog. Glasmembranen. Adhäsionen zwischen den Trabekeln können dadurch auftreten. Im Endothel zeigt sich im Alter eine zunehmende Pigmenteinlagerung. Auch die Gesamtform des Kammerwinkels ändert sich im Alter. Im Durchschnitt erscheint der Kammerwinkel bei normalen Patienten mittleren Alters in 60 % mittelweit, in 16 % eng und in 2 % sehr eng (Bangerter und Goldmann, Rohen).

2. Kammerwasserbildung

Verschiedene Theorien zur Kammerwasserbildung standen sich gegenüber. Es gab eine Filtrations-, eine Sekretions-, eine Dialysations- und eine Ultrafiltrationstheorie. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass das Kammerwasser weder ein reines Ultrafiltrat noch ein Dialysat des Blutes ist. Sekretionsvorgänge sind ganz sicher mit im Spiel. Die Tatsache, dass Kammerwasser hyperton gegenüber dem Plasma ist, wird auf einen Sekretionsmechanismus zurückgeführt. Nach Kinsey (1958) wird in den Ciliarfortsätzen ein primäres Kammerwasser sezerniert (aktive Zelltätigkeit), wobei unter Mitwirkung der Carboanhydrase Bicarbonat- und Wasserstoffion durch Hydratation von CO_2 gebildet werden. Dieses primäre Sekret unterscheidet sich erheblich vom Serum, dem es aber auf seinem Weg von der hinteren zur vorderen Kammer durch die Diffusion gegen Blut, Glaskörper, Linse und Hornhaut ähnlicher wird.

Die Kammerwassersekretionsrate beträgt beim Menschen $2,2 \text{ mm}^3/\text{min}$. Von dem pro Minute neu gebildeten Kammerwasser entfallen, bezogen auf das gesamte Kammerwasservolumen, 1,7 - 1,8 % auf Sekretionsvorgänge und 0,6 - 0,7 % auf Diffusionsvorgänge (Becker 1956). Danach beruht wohl die Kammerwasserbildung auf kombinierten Sekretions-Diffusionsvorgängen.

Die Sekretionstheorie wird gestützt durch die Beobachtung, dass basische, teils toxische Farbstoffe (Strylquionoline, Cyanide) den intraokularen Druck, die Kammerwasserproduktion und die Kohlensäurekonzentration im Kammerwasser senken (Ballantine und Peters). Ein weiterer entscheidender Befund in dieser Richtung ist auch, dass Hemmstoffe der Zellatmung, wie Carboanhydrasehemmer (Diamox), den intraokularen Druck herabsetzen (Becker 1955), und die Ascorbin-

säuresekretion um die Hälfte verringern. Der durch Diffusion gebildete Anteil des Kammerwassers wird nicht beeinflusst. Elektronenmikroskopisch lassen sich auch nach Diamox drastische Veränderungen an den verschiedenen Organellen des Ciliarepithels feststellen (Homberg, Pappas und Smelser).

3. Kammerwasserabfluss

Neben der Kammerwasserbildung spielt der Kammerwasserabfluss für die Konstanterhaltung des intraokularen Druckes eine bedeutende Rolle. Der Abflussweg des Kammerwassers geht in erster Linie über das Trabekelwerk in den Schlemmschen Kanal und über die Kammerwasservenen in die Bindehautgefässe. Darüber hinaus werden noch andere Kammerwasserabflussmöglichkeiten über die Aderhaut, und vom Glaskörper über die Vena centralis retinae (Schreck) diskutiert.

4. Der Schlemmsche Kanal und die episkleralen Abflusswege

Der Schlemmsche Kanal ist kein Gefäss mit einheitlichem, kanalartigem Lumen, sondern ein Plexus. Er hat den Charakter einer grösseren, postcapillären Vene und ist den Blutleitern des Kopfes vergleichbar. Er beginnt mit capillarartigen Ausstülpungen im Trabekelwerk, den Sondermannschen Innenkanälchen. An der gegenüberliegenden Wand gehen die Aussenkanälchen ab. Ihre Zahl schwankt zwischen 22 und 29. Die meisten dieser Kanälchen anastomosieren mit den tiefen, intraskleralen Gefässplexus. Bei Jugendlichen sind diese Kanälchen zahlreicher, im Alter obliterieren sie streckenweise. Zum episkleralen Venennetz bestehen nur wenige Verbindungen der Aussenkanälchen. Ein weiterer Kammerwasserabfluss besteht über das venöse Ciliarkörpergeflecht, den Schlemmschen Kanal und schliesslich indirekt zu den Kammer-

wassernerven. Darunter versteht man episklerale Gefäße, in denen biomikroskopisch eine wasserklare Kammerwasserströmung zu erkennen ist. Sie münden in eine episklerale Vene. Nach Art ihrer Verbindung zum Schlemmschen Kanal unterscheidet man direkte und indirekte Kammerwasservenen (Rohen).

Aus der Morphologie der beiden, für die Konstanterhaltung des intraokularen Druckes bedeutsamsten Strukturen, dem Sekretionssystem und dem Abflusssystem, lassen sich schon wesentliche Einsichten über deren funktionelles Zusammenwirken gewinnen. So wird die Kammerwasserproduktion, auf Grund des Gefäßreichtums der Ciliarkörperfortsätze, im wesentlichen vasculären Einflüssen unterliegen. Nervöse Einflüsse werden ebenfalls eine Rolle spielen, mehr jedoch bei der Regulation des Abflusswiderstandes.

5. Physiologie der Druckregulierung im Auge

Rodenhäuser konnte mit Durchblutungsmessungen mit Hilfe des modifizierten Henselschen Wärmeleitmessers exakte Abhängigkeiten des intraokularen Druckes von der Durchblutungsänderung im Ciliarkörper und der Aderhaut gewinnen. Bei beidseitiger Drosselung der Arteria carotis communis fiel die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung innerhalb weniger Minuten steil ab. Gleichzeitig sank der intraokulare Druck um 5 - 7 mmHg ab. Darauf war aber wieder ein leichter Druckanstieg festzustellen, obwohl die Drosselung nicht aufgehoben war und das Stromzeitvolumen nicht anstieg. Eine Erklärung wäre eine Erweiterung der Aderhautgefäße ohne Zunahme des Stromzeitvolumens. Barany (1952/53) fand, dass bei Carotisligatur der intraokulare Druck sank, der Abflusswiderstand aber stieg. Beide Mechanismen werden mit im Spiel sein.

Bei Änderung des intraokularen Druckes zur Untersuchung der Durchblutungsverhältnisse in Aderhaut und Ciliarkörper fanden sich nach Rodenhäuser folgende Ergebnisse:

Bei Drucksenkung von der Norm konstant auf Null fällt die Ciliarkörperdurchblutung sofort ab, die Aderhautdurchblutung steigt an. Der arterielle Druck ist unverändert.

Erhöht man den Druck wieder von Null auf die Norm, so steigt die Ciliarkörperdurchblutung an, die Aderhautdurchblutung fällt ab. Diese Ergebnisse erstaunen zunächst, erweisen sich aber als eine sinnvolle biologische Regelung zur Konstanterhaltung des intraokularen Druckes. Physiologischerweise lastet auf den intraokularen Gefässen der Augennendruck als extravasaler Druck. Es herrscht also eine bestimmte Druckdifferenz zwischen intra- und extravasalem Druck. Sinkt der intraokulare Druck, so erweitern sich zunächst alle Gefässabschnitte, besonders aber die Kapillaren und Venolen. Diese Gefässerweiterung müsste zu einer Abnahme des Strömungswiderstandes und damit zu einer intravasalen Drucksteigerung führen. Das würde eine Gefahr für die zarten Kapillaren des Ciliarkörpers bedeuten. Um diese Kapillaren vor zu hohen Druckdifferenzen zu bewahren, werden offenbar die zuführenden Arteriae ciliares longae verengt. Dadurch wird in diesen der Widerstand erhöht, der intraokulare Druck und damit die Druckdifferenz in Ciliarkörpern selbst kleiner. In den erweiterten Kapillaren nimmt aber der hämodynamische Druck ab, so dass eine vermehrte Kammerwasserbildung resultiert, die sich aber auf einem niedrigeren Druckniveau abspielt (Rodenhäuser). Durch die Widerstandserhöhung in den langen hinteren Ciliararterien werden die anderen Zweige der Arteria ophtalmica,

darunter die kurzen hinteren Ciliararterien, sofort einen stärkeren Zustrom erhalten, wodurch die Durchblutungszunahme in der Aderhaut erklärt wäre (Rodenhäuser).

Der Organismus versucht also offenbar, die Senkung des intraokularen Druckes durch Zunahme der Kammerwasserproduktion und verstärkte Durchblutung des Aderhautschwellkissens auszugleichen.

Mit steigendem Augeninnendruck dreht sich der Vorgang um, wobei natürlich auch das Kammerwasser zunehmend über die Abflusswege abgeführt wird, sobald der Abflussdruck (Differenz intraokularer Druck - Venendruck) entsprechend steigt.

Versucht man die Mechanismen zu analysieren, die den geschilderten Gefässreaktionen auf intraokularen Druckschwankungen zugrunde liegen, so stösst man auf grosse Schwierigkeiten (Rodenhäuser).

Mechanogenen Gefässreaktionen auf Druckänderungen hin, die an den langen hinteren Ciliararterien stärker ausgeprägt sind als an den kurzen hinteren Ciliararterien, können folgende Mechanismen zugrunde liegen: 1. Intraokulares Reflexgeschehen, 2. myogene Reaktionen, 3. ein zentraler Reflexmechanismus. Bei Annahme einer myogenen Reaktionsweise könnte auch damit eine Erklärung für das gegensinnige Verhalten von Aderhaut und Ciliarkörperdurchblutung auf intraokulare Druckänderungen gesehen werden. Eine Senkung des intraokularen Druckes und somit eine Erhöhung des effektiven Gefässinnendruckes, könnte vielleicht im Ciliarkörperkreislauf überkompensiert werden und die Durchblutungsvermehrung erklären.

Ein zentraler Reflexmechanismus käme möglicherweise als Erklärung für mechanogene Gefässreaktionen am Auge nach den Befunden von Dieter (1940) und von Sallmann auch in Frage. Beide fanden bei Ableitungen von den Ciliarnerven, dass die Impulse in ihrer Frequenz vom intraokularen Augendruck abhängig waren. Wenn auch die Existenz eines druckregulierenden Zentrums noch nicht erwiesen ist, so könnte man doch annehmen, dass die intraokularen Druckänderungen zentral registriert werden, und die Abweichungen vom Sollwert durch Änderungen des Ciliarmuskeltonus (Änderungen des Abflusswiderstandes) und durch Änderungen des intraokularen Gefässtonus wieder ausgeglichen werden.

Dass mechanogene Gefässreaktionen bei der Druckregulation von Bedeutung sind, zeigen auch die Ergebnisse der Durchblutungsänderungen bei Veränderungen des arteriellen Druckes. Der Verlauf der Aderhaut und Ciliarkörperdurchblutung ging dabei mit der Blutdruckänderung parallel, desgleichen nur in gedämpfter Form die intraokularen Druckänderungen. Es traten also bei Blutdrucksteigerungen keine Gegenregulationen ein. Diese sind auch nicht nötig, da ja durch gleichzeitiges Ansteigen des intraokularen Druckes der effektive Gefässinnendruck gleich bleibt, dessen Änderung erst zu den jeweiligen mechanogenen Gefässreaktionen führt (Rodenhäuser).

Reiht man die oben genannten Faktoren nach ihrer Wirksamkeit auf den intraokularen Druck am gesunden Auge auf, so steht nach Rodenhäuser der Füllungszustand des Uveakreislaufs an erster Stelle. Der Ciliarkörperkreislauf ist für die Kammerwasserproduktion von grosser Bedeutung und beeinflusst somit den intraokularen Druck über den Flüssigkeitswechsel. Die Uveadurchblutung wird nach Rodenhäuser vorwiegend durch den arteriellen Blutdruck und den intra-

okularen Druck beeinflusst. Nach den Ergebnissen von Dieter und v. Sallmann hält es Rodenhäuser ebenfalls für möglich, dass die mechanogene Gefäßreaktion über eine Änderung des Grundtonus der Gefäße variiert werden. Auch von anatomischer Seite liegen Gründe vor, die für eine zentral-nervöse Regulierung des intraokularen Druckes, höchstwahrscheinlich über das Vasomotorenzentrum sprechen. So fand Kurus zwischen Ora serrata und Sklerasporn ein kompliziertes nervöses System, von dem aus augendruck-regulierende Reflexe ausgelöst werden können.

Ein weiterer, für die intraokulare Druckregulierung wesentlicher Faktor ist der Abflusswiderstand. Als Ort des Abflusswiderstandes sind die Abflusswege des Kammerwassers anzusehen. Tonographisch fand man ein Steigen des Abflusswiderstandes, wenn das Kammerwasservolumen vermindert wurde. So nach Diamox (Becker 1955) und anderen Substanzen.

Allgemein nimmt man einen Reflexmechanismus an, derart, dass bei Steigen des intraokularen Druckes der Abflusswiderstand sinkt und umgekehrt. Durch Kontraktion des Musculus ciliaris wird ebenfalls der Abflusswiderstand vermindert. Das Filterwerk wird dabei entfaltet, der Sklerasporn abgespreizt, die Kammerbucht abgeflacht und die Iriswurzel nach vorn aussen vorverlagert, während die mittleren Irispartien sich nach hinten bewegen (Rohen).

Damit ist eine morphologische Grundlage für eine Reihe von experimentellen Befunden gegeben. Barany (1962) fand eine Herabsetzung des Abflusswiderstandes nach Pilocarpin. Durch eine Apparatur, die gleichzeitig die Bestimmung von Akkomodation und Abflusswiderstand ermöglichte, fanden Armaly und Burian (1958) eine signifikante Herabsetzung des Abflusswiderstandes während der Akkomodation beim Menschen in vivo.

Weiterhin von Bedeutung ist für den intraokularen Druck der Abflussdruck. Darunter versteht man die Differenz zwischen intraokularem Druck und episkleralem Venendruck. Beim Gesunden ist nach Löhlein der Abflussdruck im Mittel 4,8 mmHg (Ri.o 14, 5 mmHg, episklärer Venendruck 9,7 mmHg). Mit dem intraokularen Druck stieg auch der episklerale Venendruck an, so dass auch der Abflussdruck anstieg. Bei Glaukom fand er den Abflussdruck erhöht. Alle oben genannten Faktoren sind sicherlich an der Konstanterhaltung des intraokularen Druckes beteiligt. Eindeutige Aussagen über den Regulationsmechanismus sind aber noch nicht möglich.

IX. Störungen der normalen Druckregulierung

Eine pathologische Steigerung des intraokularen Druckes führt zum Krankheitsbild des Glaukoms. Vielfältige Ursachen können zu einem solchen Druckanstieg im Auge führen. An Hand der verschiedenen Glaukomarten sollen die pathologischen Veränderungen kurz dargelegt werden.

Ganz allgemein unterscheidet man zwischen primärem und sekundärem Glaukom. Ein Primärglaukom stellt ein selbständiges Krankheitsbild dar, dessen Ursache allerdings unterschiedlicher Natur sein kann. Sekundärglaukome treten als Folge anderer Augenkrankheiten auf.

Das primäre Glaukom lässt sich in drei grosse Untergruppen aufteilen nach Goldmann

1. Das akute Winkelblockglaukom.

Dabei unterscheidet man eine

- a) kongestive und eine
- b) nicht kongestive Phase, weiter ein
- c) akutes Glaukom im Intervall.

2. Das primär chronische Glaukom.

Dieses kann man unterteilen in

- a) Glaucoma chronicum simplex = einfach chronisches Glaukom
- b) chronisch kongestives Glaucom = chronisches Winkelblockglaukom

Die Häufigkeit des Glaukoms in Europa und Amerika beträgt etwa 2 - 2,5 % bei über 40 jährigen.

Etwa 60 % der primären Glaukome sind einfach chronische, 20 - 25 % sind chronisch kongestive, 15 - 20 % akute. Alle Glaukomformen finden sich überwiegend beidäugig. Die kongestiven Formen scheinen beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen vorzukommen, während das einfache Glaukom sich gleichmässig auf beide Geschlechter verteilt. Die primären Glaukome haben ihr Häufigkeitsmaximum zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Die kongestiven Formen sind unter Hypermetropen häufiger als bei Emmetropen und Myopen zu finden; das einfache Glaukom befällt alle Refraktionszustände gleichmässig (Leydhecker).

1. Das akute Winkelblockglaukom

Der akute Glaukomanfall beginnt plötzlich und geht mit Nebelsehen, Sehen von Farbringen um eine Lichtquelle, starken Augen- und Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen einher. Die Patienten machen oft einen schwerkranken Eindruck.

Bei der Untersuchung kann man folgende objektive Befunde erheben: Gerötete Konjunktiven, eine trübe Cornea infolge eines Epithelödems, eine flache Vorderkammer, eine erweiterte, lichtstarre Pupille, einen auf 50 - 80 mmHg erhöhten Augeninnendruck, eine stark verminderte Sehschärfe, ein eingeengtes Gesichtsfeld.

2. Glaucomachromaticum simplex

Das schleichend verlaufende, einfach chronische Glaukom befällt in der Regel beide Augen. Subjektiv bestehen lange keine Beschwerden. Objektiv ist das Auge reizfrei und unverändert. Bei der Untersuchung findet man die vorderen Augenabschnitt regelrecht. Die Glaukompapille (Aus-
höhlung der Sehnervenscheide), die Vergrößerung des blinden Flecks und die mittelgradige Erhöhung des Augeninnendruckes beweisen das Vorliegen eines Glaucoma simplex. Die weiteren Stadien des Gesichtsfeldverfalles sind Bjerrum-Skotom, Bjerrum Skotom mit nasalem Sprung (Röme), Ringskotom und schliesslich Verfall des Fixierpunktes. Der Kammerwinkel ist beim Glaucoma simplex oft weit und gut einsehbar.

3. Das chronische Winkelblockglaukom

Bei dieser Glaukomform kombinieren sich die Erscheinungen des Glaucoma chronicum simplex in geringerem oder stärkerem Masse mit denen des akuten Glaukoms. Zum chronischen Winkelblockglaukom gehört fast immer eine ausgedehnte Verlegung, in späten Stadien sogar Verwachsung des Kammerwinkels durch Anlegung der Iriswurzel an die Cornea. Papille und Sehnerv zeigen die gleichen Veränderungen wie beim Glaucoma simplex. Der Augeninnendruck ist mässig bis stark erhöht und schwankt erheblich.

Von absolutem Glaukom spricht man, wenn das Auge an irgendeinem Glaukom erblindet ist.

X. Eigene Versuche

1. Patientengut

Das Patientengut, an dem unsere Untersuchungen vorgenommen wurden, setzt sich aus zwei grossen Gruppen zusammen. Einmal wurden 100 normalsichtige Augen beurteilt, die spaltlampenmikroskopisch und ophthalmoskopisch keine krankhaften Veränderungen aufwiesen, zum anderen die Augen von 50 Glaukompatienten. In der ersten Gruppe wurde auf folgende Punkte bei der Patientenauswahl geachtet:

- a) Beide Augen sollten vollkommen gesund sein.
- b) Eine vorhandene Refraktionsanomalie musste weniger als eine Dioptrie betragen.
- c) Die Patienten hatten verschiedenen Altersgruppen anzugehören.

Bei den Patienten handelte es sich um Personen mit einem Glaucoma chronicum simplex, die in der Poliklinik der Universitätsklinik Marburg kontrolliert wurden. In den meisten Fällen lag der intraokulare Druck um 20 mmHg.

9 Patienten waren zwischen 40 und 45 Jahre alt, 41 Patienten gehörten der Altersgruppe von 55 bis 75 Jahren an.

Bei 38 Glaukompatienten war der intraokulare Druck rein medikamentös eingestellt. 26 Patienten tropften 3 X täglich Pilocarpin 2 %, abends Pilocarpolöl, 7 Patienten 3 X täglich Goldmann-Mischtropfen, abends Pilocarpolöl, 2 Patienten Ismelin und 5 Patienten 3 X täglich Boro-carpin 2 %, abends Pilocarpolöl.

Rein operativ war keiner der untersuchten Glaukompatienten druckreguliert.

12 Glaukomkranke waren beiderseits operiert und wurden medikamentös weiterbehandelt.

Die durchgeführten Operationen und therapeutischen Massnahmen sind nachfolgend zusammengestellt:

<u>Operationen</u>	<u>Medikamentöse Therapie</u>
5 X Iridektomie + Schenkeleinklemmung	3 Pat. Pilocarpin 2 % 3 X täglich abends Öl (Pilocarpol) 2 Pat. Borocarpin 2 % 3 X täglich abends Öl (Pilocarpol)
1 X Cyclodialyse + Iridenkleisis	3 X täglich Pilocarpin 2 % abends Öl (Pilocarpol)
2 X Cyclodiathermie	3 X täglich Pilocarpin 2 % abends Öl (Pilocarpol)
1 X Cyclodiathermie + Iridenkleisis	3 X täglich Pilocarpin 2 % abends Öl (Pilocarpol)
1 X Cyclodialyse + Cyclodiathermie	3 X täglich Pilocarpin 2 % abends Öl (Pilocarpol)
1 X Trepanation (Elliot)	3 X täglich Pilocarpin 2 % abends Öl (Pilocarpol)
1 X Cyclodialyse	3 X täglich Pilocarpin 2 % abends Öl (Pilocarpol)

2. Versuchsanordnung

Bei unseren Versuchen wurde zuerst der intraokulare Druck mit dem Applanationstonometer und danach mit dem Schiötz-Tonometer gemessen. Nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung des linken Auges wiederholten wir die intraokularen Druckmessungen mit dem Applanations- und Schiötz-Tonometer, wobei zwischen der Kurzwellenbestrahlung und der Applanationstonometermessung 5 Minuten vergingen.

a) Applanationstonometrie

Nach der Anästhesie wurde für 2 bis 3 Sekunden ein Fluoresceinstreifen in den unteren Bindehautsack gelegt. Unter Beachtung der Messvorschriften nahmen wir an jedem Auge zwei bis drei Messungen vor. Zeigten sich dabei Abweichungen von $\pm 0,5$ mmHg, so verwendeten wir den Wert. Anschliessend nahmen wir eine zweite Messung mit dem Tonometer nach Schiötz vor. Es wurde immer das gleiche, standardisierte Messinstrument benutzt.

b) Kurzwellenbestrahlung

Bei der Messung des intraokularen Druckes mit dem Applanations- und dem Schiötz-Tonometer folgte die Kurzwellenbestrahlung des linken Auges. Wir benutzten das Kurzwellengerät "Ultratherm 303" der Firma Siemens-Reiniger, Erlangen. Das Gerät arbeitete mit der international zugelassenen Frequenz von $27,12 \text{ MHz} \pm 0,6\%$ = $11,05 \text{ m}$ Wellenlänge. Als Elektrode wurde die Minode benutzt. Bei der Minode ist die erzielbare Tiefenwirkung durch eine Voreinstellung des Abstandes von der Spule zur Körperoberfläche im Gehäuse der Elektrode vorweggenommen worden. Dieser Abstand kann nachträglich nicht geändert werden, um einen anderen Tiefeneffekt zu erzielen. Vergrössert man den Abstand der Elektrode zur Körperoberfläche, so steigt die Tiefenwirkung nicht an, es verringert sich lediglich die verabfolgte Dosis.

Unter der Bestrahlung arbeitete das Gerät auf Leistungsstufe 3, was einer Leistung von 40 Watt bei Gebrauch der Minode als Elektrode entspricht.

Der Patient nahm auf einem Stuhl neben dem Kurzwellengerät Platz. Nach Einschalten des Gerätes auf Heizstufe ($\frac{1}{2}$) brachten wir die Minode direkt auf das linke, ge-

geschlossene Auge. Hatten sich die Röhren lange genug erwärmt, schalteten wir das Gerät auf Stufe 3. Sobald das Gerät seine Arbeitsfrequenz erreicht hatte, kenntlich an einer Kontrolllampe, wurde die Zeituhr auf 3 Minuten aufgezogen. Eine automatische Frequenzabstimmung sorgte für gleichmässige Leistungsabgabe. Unter der Bestrahlung gaben alle Patienten ein leichtes Wärmegefühl an.

Nach der Betrahlung gaben wir noch einmal einen Tropfen Novesin und massen den intraokularen Druck beider Augen mit dem Applanationstonometer und dem Schiötz-Tonometer. In gleicher Weise untersuchten wir auch die Glaukompatienten.

3. Ergebnisse

- a) Die Messungen mit dem Applanationstonometer nach Goldmann bei den 100 Normalpersonen ergaben einen Gesamtmittelwert des intraokularen Druckes von 13,12 mmHg bei der Gesamtzahl der Patienten (s. Tabl. 1). Nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung sank der Druck im Mittelwert auf 12,47 mmHg ab. Die Drucksenkung zwischen erster (14,91 mmHg) und zweiter Messung (14,83 mmHg) mit dem Schiötz-Tonometer betrug im Mittel nur 0,8 mmHg. Die relative Streuung betrug in allen Messreihen etwas über 10 % (Tabl. 1), woraus auf eine gute Übereinstimmung der Einzelergebnisse geschlossen werden kann. In beiden Ergebnissen zeigt sich eine Tendenz zur Drucksenkung.

	M	Applanation		Tonometrie	
		vor	nach	vor	nach
$M \pm$		$13,12 \pm 1,42$	$12,47 \pm 1,38$	$14,91 \pm 1,19$	$14,83 \pm 1,22$
relative Streuung		14,26	13,84	11,99	12,21

Tabl. 1 ¹⁾

Mittelwert $\pm$ mittlerer Fehler und relative Streuung des intraokularen Druckes bei 100 normalen Augen vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung, gemessen mit dem Applanationstonometer nach Goldmann und dem Schiötz-Tonometer. Der Mittelwert ist in mmHg, die relative Streuung in % angegeben.

Der Vergleich der Mittelwerte mit Hilfe des t-Testes ergibt keine signifikante Differenz. (Tabl. 2)

	Applanation	Tonometrie
M_1	13,12	14,91
M_2	12,47	14,83
t	0,32	0,04
p	0,48	0,49

1) Die Ergebnisse wurden nach folgenden Formeln berechnet:

$\sigma_M \cdot 100$ = relative Streuung in Prozent

M = Mittelwert

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum a^2}{n} - \left(\frac{\sum a}{n}\right)^2}$$

$\sum a$ = Summe der Abweichungen der Einzelmessungen vom Mittelwert

n = Anzahl der Messungen

$\frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ = σ_M mittlerer Fehler

Tabl. 2 2)

Vergleich der Mittelwerte des intraokularen Druckes vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung bei 100 normalen Augen mit Hilfe des t-Testes. Applanationstonometer nach Goldmann und Schiötz-Tonometer.

Unterteilt man die 100 Normalpersonen nach der erzielten Drucksenkung, gemessen mit dem Applanationstonometer, in Gruppen ein, so wird bei 54 keine Senkung bei 25 eine Senkung von 1 mmHg, bei 21 eine Senkung des intraokularen Druckes um 2 mmHg gefunden. Die Senkung um 2 mmHg ist nicht signifikant.

Um zu erfahren, ob zwischen den 100 Patienten eine unterschiedliche Reaktion auf Kurzwellenbestrahlung besteht, unterteilten wir sie in 3 Altersgruppen.

Gesamtzahl	Altersgruppe		
	I. (15-30 J.)	II. (30-50 J.)	III. (50-75 J.)
100	32	33	35

Tabl. 3

Verteilung der 100 normalen Augen auf die verschiedenen Altersgruppen von 15-30 Jahren, 30-50 Jahren und 50-75 Jahren.

- 2) Die statistische Auswertung erfolgte nach folgenden Formeln:

$$t\text{-Test} = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{(\sigma_{M_1})^2 + (\sigma_{M_2})^2}} = t$$

$M_1 + M_2$ = verglichene Mittelwerte

σ_{M_1} und σ_{M_2} = dazugehöriger mittlerer Fehler

Zur Ermittlung der Probabilitas wurde die Tabelle der "Documenta Geigy, Wissenschaftliche Tabellen" verwendet.

Mittelwert ± mittlerer Fehler	Applanation		Tonometer	
	vor	nach	vor	nach
I. Alters- gruppe	11,9 ± 3,15	11,6 ± 2,98	13,7 ± 2,12	13,44 ± 1,71
II. Alters- gruppe	13,7 ± 2,04	13,03 ± 2,07	14,9 ± 1,68	14,88 ± 2,05
III. Alters- gruppe	13,7 ± 2,10	12,8 ± 2,28	16,68 ± 1,69	16,07 ± 1,74

Tabl. 4

Mittelwert ± mittlerer Fehler des intraokularen Druckes der Augen der verschiedenen Altersgruppen vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung, gemessen mit dem Applanationstonometer nach Goldmann und dem Schiötz-Tonometer.

	Applanation		Tonometrie	
	vor	nach	vor	nach
I. Alters- gruppe	17,84	16,88	11,99	9,67
II. Alters- gruppe	11,74	11,94	9,69	11,81
III. Alters- gruppe	12,45	13,50	10,02	10,35

Tabl. 5

Relative Streuung des intraokularen Druckes der 32 normalen Augen der verschiedenen Altersgruppen vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung, gemessen mit dem Applanationstonometer nach Goldmann und dem Schiötz-Tonometer.

	I. Altersgruppe		II. Altersgruppe		III. Altersgruppe	
	A.	T.	A.	T.	A.	T.
M ₁	11,90	13,70	13,7	14,90	13,7	16,68
M ₂	11,60	13,44	13,03	14,88	12,8	16,07
t	0,06	0,09	0,22	0,007	0,29	0,25
p	0,475	0,45	0,40	0,4975	0,40	0,40

Tabl. 6

Vergleich der Mittelwerte des intraokularen Druckes vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung der normalen Augen der verschiedenen Altersgruppen mit Hilfe des t-Testes. A = Applanationstonometrie nach Goldmann, T = Schiötz-Tonometrie.

Die Übersicht über die Mittelwerte der intraokularen Drucke der verschiedenen Altersgruppen vor und nach Bestrahlung (Tabl. 4) zeigen das gleiche Bild wie die Ergebnisse der Gesamtzahl der Patienten. Die Senkung, die durch die KW-Bestrahlung hervorgerufen wird, ist so gering, dass sie durch die mittleren Fehler in Frage gestellt wird. Eine geringe Drucksenkung ist allen 3 Patientengruppen gemein und findet sich auch einheitlich bei beiden Messverfahren. Alle Druckwerte, die mit dem Schiötz-Tonometer gemessen wurden, liegen etwas höher als die des Applanationstonometers. Es zeigt sich also ein methodischer Unterschied, der jedoch für die Fragestellung keine Bedeutung hat, da die Druckdifferenzen sich in beiden Methoden entsprechen. Dies drückt sich in den einheitlichen Ergebnissen der Signifikanzberechnungen zwischen beiden Messreihen der einzelnen Altersgruppen aus. Die Probabilitäten liegen bei allen drei Patientengruppen bei 0,4 und noch höher (Tabl. 6),

die Differenzen sind demnach nicht signifikant. Wir können daraus schliessen, dass das Alter der Patienten auf die intraokulare Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung keinen Einfluss hat.

Aus der Tatsache, dass sich die mit dem Schiötz-Tonometer gewonnenen Ergebnisse nach der Bestrahlung in gleicher Weise ändern wie die Applanationstonometer-Messergebnisse, liesse sich ableiten, dass durch die Kurzwellenbestrahlung die Skleralrigidität nicht beeinflusst wird.

	Applanation			Tonometrie		
	I-II	Altersgruppe I-III II-III		I-II	Altersgruppe I-III II-III	
M ₁	11,6	11,6	13,03	13,44	13,44	14,88
M ₂	13,03	12,8	12,8	14,88	16,07	16,07
t	0,39	0,03	0,07	0,56	0,14	0,44
p	0,35	0,487	0,475	0,30	0,15	0,35

Tabl. 7

Vergleich der Mittelwerte des intraokularen Druckes nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung der I-II, I-III, II-III Altersgruppe mit Hilfe des t-Tests. Applanations-tonometrie nach Goldmann, Schiötz-Tonometrie.

Die Mittelwerte vor der Bestrahlung unterscheiden sich bei den Patienten verschiedenen Alters so gut wie nicht. Dieses Ergebnis ändert sich auch nicht nach der Bestrahlung. Statistisch signifikante Unterschiede bestehen nicht (Tabl. 7).

b) Der intraokulare Druck bei 50 Glaukompatienten
nach Kurzwellenbestrahlung.

Nach den 100 Patienten mit gesunden Augen wurden noch 50 Glaukompatienten mit derselben Fragestellung nach dem drucksenkenden Effekt der Kurzwellenbestrahlung mit derselben Methode untersucht.

	Applanation		Tonometrie	
	vor	nach	vor	nach
M $\pm$ M	18,08 $\pm$ 0,33	15,90 $\pm$ 0,33	21,02 $\pm$ 0,33	18,54 $\pm$ 0,43
relative Streuung	12,96	15,45	11,2	16,4

Tabl. 8

Mittelwert $\pm$ mittlerer Fehler und relative Streuung der 50 Glaukomaugen vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung, gemessen mit dem Applanationstonometer nach dem Schiötz-Tonometer.

Die errechneten Mittelwerte des intraokularen Druckes der Glaukompatienten liegen höher als bei den Gesunden, doch übersteigen sie noch nicht die Grenze des Normalen, da die Glaukompatienten entweder unter drucksenkender Medikation standen oder operativ druckreguliert waren. Auch hier liegen die Messungen mit dem Schiötz-Tonometer um ungefähr 3 mmHg über den Applanationstonometermessungen nach Goldmann. In beiden Messverfahren wird eine einheitliche Drucksenkung von fast 3 mmHg erreicht (Tabl. 8).

4. Gruppe

	Applanation		Tonometrie	
	vor	nach	vor	nach
M $\pm$ mittlerer Fehler	19,66 $\pm$ 0,705	15,5 $\pm$ 0,556	22,77 $\pm$ 0,755	18,32 $\pm$ 1,055
relative Streuung	12,42	13,28	11,48	19,9

Tabl. 15

Mittelwert in mmHg $\pm$ mittlerer Fehler und relative Streuung in Prozent des intraokularen Druckes bei den 12 Augen der Glaukompatienten mit 6 mmHg Senkung vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung, gemessen mit dem Applanationstonometer nach Goldmann und dem Schiötz-Tonometer.

	Applanation	Tonometrie
M ₁	19,66	22,77
M ₂	14,50	18,32
t	1,49	0,965
p	0,05	0,15

Tabl. 16

Vergleich der Mittelwerte des intraokularen Druckes bei den Augen der 12 Glaukompatienten mit 6 mmHg Senkung vor und nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung mit Hilfe des t-Testes. Applanationstonometrie nach Goldmann und Schiötz-Tonometrie.

Wir unterteilten die Glaukompatienten nach den für die Glaukombeurteilung wichtigen Gesichtspunkten (1. Kammerwinkel, 2. Funktion a) Visus, b) Gesichtsfeld), 3. Alter, 4. Elektro-Tonographie, 5. Druckhöhe, 6. medi-

kamentöse Therapie, 7. Operationen, 8. Belastungsteste) und setzten die erzielte Drucksenkung nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung dazu in Beziehung.

Zur Auswertung gelangte das linke, kurzwellenbestrahlte Auge der Patienten.

	Senkung	KW weit	KW eng
1. Gruppe	0 mmHg	2 P.	15 P.
2. Gruppe	2 mmHg	6 P.	6 P.
3. Gruppe	4 mmHg	4 P.	5 P.
4. Gruppe	6 mmHg	6 P.	6 P.

Tabl. 17

Aufschlüsselung der 4 Glaukompatienten-Gruppen nach der Weite des Kammerwinkels (KW) des linken bestrahlten Auges in Bezug zur erzielten Senkung.

P = Patienten.

Von den 17 Patienten der ersten Gruppe mit 0 mmHg Senkung zeigten 15 Patienten einen engen, 2 Patienten einen weiten Kammerwinkel.

Dieses Ergebnis ist auffallend und kann für den ausbleibenden drucksenkenden Effekt nach Kurzwellenbestrahlung mit von Bedeutung sein; denn in den anderen 3 Gruppen finden sich etwa gleich häufig ein weiter und ein enger Kammerwinkel. So zeigt die 2. Gruppe von 12 Patienten mit 2 mmHg Senkung 6 Patienten mit weitem und 6 Patienten mit engem Kammerwinkel, die 3. Gruppe mit 9 Patienten und 4 mmHg Senkung 4 Patienten mit weitem und 5 Patienten mit engem Kammerwinkel und die letzte Gruppe mit 6 mmHg Senkung 6 Patienten mit weitem und 6 Patienten mit engem Kammerwinkel.

	13 Patienten mit V = 0,2-0,5	37 Patienten mit V = 0,5-1,0
0 mmHg S.	7 P.	7 P.
2 mmHg S.	3 P.	7 P.
4 mmHg S.	1 P.	11 P.
6 mmHg S.	2 P.	12 P.

Tabl. 18

Beziehung des Visus (V) der 50 Glaukompatienten zur
erzielten Drucksenkung (S) nach Kurzwellenbestrahlung.
P = Patienten.

Betrachtet man den Visus der 50 Glaukompatienten, so
haben 13 Patienten mit optimaler Korrektur einen Visus
von 0,2-0,5 auf dem linken Auge. 7 der 13 Patienten zeig-
ten keinen Effekt der Kurzwellenbestrahlung, 3 eine
signifikante Senkung von 4 - 6 mmHg. 37 Patienten gaben
links einen Visus zwischen 0,5 und 1,0 an. Bei 7 von
ihnen sank der Druck nicht nach Kurzwellenbestrahlung,
bei 23 jedoch um 4-6 mmHg (Tabl. 18).

Die Gesichtsfelddefekte der 50 Glaukompatienten wurden
in 4 Stufen des Gesichtsfeldverfalles unterteilt.

	normal	bl.Fl. vergr.	Bjerrum + Rönne	Grosse Defekte
1. Gruppe 0 mmHg S.	6 P.	7 P.	2 P.	2 P.
2. Gruppe 2 mmHg S.	8 P.	4 P.	--	--
3. Gruppe 4 mmHg S.	6 P.	3 P.	--	--
4. Gruppe 6 mmHg S.	9 P.	2 P.	1 P.	--

Tabl. 19

Tabl.. 19

Zustand des Gesichtsfeldes der 4 Gruppen Glaukoma-patienten. Innerhalb jeder Gruppe werden die der Gesichtsfeldeinteilung zugehörenden Patienten in Prozent angegeben. bl.Fl. = Blinder Fleck.

Tabl. 19 zeigt, dass in der ersten Gruppe nur rund 1/3 der Patienten ein normales Gesichtsfeld besitzen, während in der 2. und 3. Gruppe 2/3 und in der 4. Gruppe mit 6 mmHg Senkung sogar 3/4 der Patienten ein normales Gesichtsfeld zeigen. Die Verhältnisse kehren sich um mit zunehmendem Gesichtsfeldverfall. Von den Patienten aus der ersten Gruppe mit 0 mmHg Senkung haben 7 einen vergrösserten blinden Fleck, 2 ein Bjerrum Skotom und nasalen Sprung (Rönne), weitere 2 Patienten zeigen grosse Defekte.

In der 2. und 3. Gruppe liegt der Anteil der Patienten mit vergrössertem blinden Fleck nur bei etwa 1/3, grössere Ausfälle finden sich nicht.

In der 4. Gruppe haben nur 2 Patienten einen vergrösserten blinden Fleck, ein Patient hat ein Bjerrum-Skotom.

	-45	-50	-55	-60	-65	-70	-75
0 mmHg S.	1		1	4	3	2	3
2 mmHg S.		1	1		3	3	2
4 mmHg S.	2			3		3	4
6 mmHg S.	1	1	2	3	1	3	3
insges.	4	2	4	10	7	11	12

Tabl. 20

Aufteilung der 50 Glaukoma-patienten in verschiedene Altersgruppen in Bezug zur erzielten Drucksenkung (S.).

	Co - 4 3 - 7 normal	Co - 4 3 - 7 erhöht	Po/Co-4 P3/C3-7 normal	Po/Co-4 P3/C3-7 erhöht
0 mmHg S.	6 P.	8 P.	6 P.	8 P.
2 mmHg S.	4 P.	4 P.	4 P.	4 P.
4 mmHg S.	5 P.	3 P. 2 Phase erhöht	5 P.	3 P. 2. Phase erhöht
6 mmHg S.	5 P.	6 P. 2 Phase erhöht	5 P.	6 P. 2 Phase erhöht

Tabl. 21

Normale und erhöhte Abflussleichtigkeit (C) und normaler und erhöhter Abflusswert, bestimmt nach 4 und 7 Minuten Elektotonometrie, bezogen auf die intraokulare Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung bei 41 Glaukompatienten.

Setzt man das Alter der Glaukompatienten zur Drucksenkung in Beziehung, so ergibt sich eine vollkommen unauffällige Verteilung der Altersgruppen (Tabl. 20). Auch zwischen Elektotonographie und intraokularer Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung findet sich kein Zusammenhang. Allerdings liegen nicht von allen Patienten Elektotonographiemesswerte vor. Bei den übrigen Patienten wurden, falls mehrere Elektotonographiemessungen vorgenommen worden waren, die dem Versuch am nächsten liegenden Messergebnisse verwendet (Tabl. 21). Von 14 Patienten mit 0 mmHg Senkung zeigen 6 einen normalen, 8 einen erhöhten Wert der Abflussleichtigkeit (C) und des "Abflusswertes" (P/c). Bei 2 mmHg Drucksenkung haben 4 Patienten eine normale Abflussleichtigkeit und einen normalen Abflusswert, 4 bieten in beiden Werten eine Erhöhung.

Von Patienten mit 4 mmHg Senkung liegen von 8 Augen Tonographieergebnisse vor. Fünfmal finden sich für C und P/c Normalwerte, dreimal sind die C und P/c Werte in der zweiten Phase erhöht.

Ähnlich sind die Verhältnisse bei Patienten mit 6 mmHg Senkung, wo fünfmal C und P/c innerhalb des Normbereiches liegen, sechsmal aber in der zweiten Phase erhöht sind.

	P < 15 mmHg	P=15-20 mmHg	P > 20 mmHg
0 mmHg S.	-	16 P.	1 P.
2 mmHg S.	-	10 P.	2 P.
4 mmHg S.	-	5 P.	4 P.
6 mmHg S.	1 P.	6 P.	5 P.
	1 P.	37 P.	12 P.

Tabl. 22

Höhe des intraokularen Ausgangsdruckes (P < 15 mmHg, P = 15-20 mmHg, P > 20 mmHg) bezogen auf die erzielte Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung bei Patienten mit eingestelltem Glaucoma chronicum simplex.

Liegt bei den Glaukompatienten ein erhöhter Ausgangsdruck vor, so findet sich häufig nach Kurzwellenbestrahlung eine deutliche Drucksenkung (Tabl. 22). -

Bei einem Ausgangsdruck im linken Auge unter 15 mmHg, gemessen mit dem Goldmann Applanationstonometer, zeigte nur ein Patient eine Senkung von 6 mmHg. 37 Patienten hatten einen Ausgangsdruck zwischen 15 und 20 mmHg. Davon fand sich bei 26 eine Senkung von 0 - 2 mmHg, bei den restlichen 11 Patienten sank der Druck um 4 - 6 mmHg. - Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei den 12 Patienten mit einem Ausgangsdruck über 20 mmHg. 3 boten eine Senkung von 0 - 2 mmHg, bei 9 Patienten mit erhöhtem Ausgangsdruck aber ergab sich eine Drucksenkung von 4 - 6 mmHg.

Zwischen medikamentöser Therapie, den drucksenkenden Operationen (Iridenkleisis, Iridektomie, Cycliathermie, Elliot'scher Trepanation, Cyclodiolyse) und den Belastungstesten (Kaffee- und Wassertrinkversuch, Dunkeltest, körperliche Anstrengung) liessen sich keine sicheren Beziehungen zum Verhalten des intraokularen Druckes nach Kurzwellenbestrahlung herstellen.

XI. Diskussion

Da die Ultrakurzwelle einen Einfluss auf den Sympaticotonus hat, wie aus der Literatur hervorgeht, wäre nach Kurzwellenbestrahlung mit einer Senkung des intraokularen Druckes zu rechnen.

Die Untersuchung von 100 Patienten mit normalen Augen ergab für den intraokularen Druck einen Mittelwert von 13,12 mmHg, gemessen mit dem Goldmann-Applanationstonometer. Nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung sank der intraokulare Druck im Mittel auf 12,47 mmHg. Bei der Schiötz-Tonometermessung wurde eine Senkung von 14,91 auf 14,83 mmHg erreicht. Diese Senkungen sind kleiner als der mittlere Fehler, sie sind statistisch nicht signifikant. - Die Differenz zwischen dem intraokularen Ausgangsdruck, gemessen mit dem Applanationstonometer, (13,12 mmHg) und dem Schiötz-Tonometer (14,9 mmHg) erklärt sich einmal dadurch, dass man mit dem Schiötz-Tonometer auf Grund der Reibung des Stempels im Zylinder des Messgerätes und der routinemässig nicht bestimmten Skleralrigidität 1 - 1,5 mmHg höher misst als mit dem Applanationstonometer und zum anderen, dass im Sitzen der intraokulare Druck 1,3 mmHg niedriger ist als im Liegen. - Vergleicht man das eigene Ergebnis mit den wenigen Angaben in der Literatur, so berichtet Arcuri über 20 Patienten mit normalen Augen, die er mit 6 m-Wellen 20 Minuten lang bestrahlte. Er konnte keine Beeinflussung des intraokularen Druckes feststellen. Bürki hingegen erreichte bei 5 - 10 Minuten Bestrahlung mit 6 m-Wellen eine Drucksenkung im normalen Auge von 1 - 7 mmHg. Er untersuchte Patienten, die wegen einem Auge in Behandlung waren; das andere Auge war völlig gesund. Die Ergebnisse der verschiedenen Untersucher sind also unterschiedlich.

Betrachtet man die von Rodenhäuser angegebenen Regulationsmechanismen für die Konstanterhaltung des Augeninnendrucks (Intraokulare Drucksenkung führt zu Abnahme der Ciliarkörperdurchblutung, Zunahme der Kammerwasserproduktion, verstärkter Durchblutung des Aderhautschwellkissens, Anstieg des Kammerwasserabflusswiderstandes und umgekehrt), so ist es unwahrscheinlich, dass bei normal funktionierender Druckregulation nennenswerte Senkungen des Augendruckes nach Kurzwellenbestrahlung eintreten werden.

Bei den 50 Glaukompatienten lag der mittlere Ausgangsdruck applanatorisch bei 18,08 mmHg und, mit dem Schiötz-Tonometer gemessen, bei 21,02 mmHg. Die Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung betrug applanatorisch im Mittel 2,18 mmHg und 2,46 mmHg mit dem Schiötz-Tonometer. Eine statistisch signifikante Differenz bestand nicht. - Der Mittelwert verschleierte aber die wahren Verhältnisse. Während im Einzelfall bei den Normalpersonen durch die Kurzwellenbestrahlung nie mehr als 2 mmHg Drucksenkung zu beobachten waren, fanden wir bei einzelnen Glaukompatienten einen wesentlich grösseren Drucksenkungseffekt.

Nur 29 der Glaukompatienten zeigten eine Senkung von 0 - 2 mmHg, 21 dagegen eine Senkung von 4 - 6 mmHg (Tabl. 10), das entspricht einer Senkung von 20 - 30 % des jeweiligen Ausgangsdruckes (Tabl. 11).

Es ist schwer, eine Erklärung für das unterschiedliche Verhalten zu finden. Vergleicht man den gonioskopischen Befund der beiden Patientengruppen, so fällt auf, dass von den 24 Patienten mit 0 - 2 mmHg Senkung fast 80 %

einen engen Kammerwinkel hatten, während bei den restlichen 21 Patienten nur in etwa der Hälfte der Fälle ein enger Kammerwinkel gefunden wurde.

13 der 50 Glaukompatienten hatten einen Visus zwischen 0,2 und 0,33 (Tabl. 18). Von den 13 gehörten 10 der Gruppe mit 0 - 2 mmHg Senkung an. Von den 37 Patienten mit einem Visus von 0,5 - 1,0 gehörten nur 14 zu dieser Gruppe. Die restlichen 23 zeigten 4 - 6 mmHg Senkung.

Von den 17 Patienten der Gruppe mit 0 mmHg Senkung hatte etwa nur 1/3 normale Gesichtsfelder, wohingegen in der 4. Gruppe mit 6 mmHg Senkung 3/4 keine Gesichtsfelddefekte aufwiesen.

Wie 21 Patienten zeigen, kann eventuell mit einer signifikanten Senkung des intraokularen Druckes nach Kurzwellenbestrahlung gerechnet werden, wenn ein weiterer Kammerwinkel, ein guter Visus, ein normales Gesichtsfeld und ein etwas erhöhter Ausgangsdruck zusammentreffen. In der Literatur wird von Corrado, Graff und Philips ebenfalls über eine Drucksenkung im Glaukomauge nach Kurzwellenbestrahlung berichtet. Allerdings werden keine Einzelbefunde bei den untersuchten Glaukomen mitgeteilt, eine Differenzierung, welche Faktoren die Voraussetzung für die Drucksenkung bilden, fehlt.

Arcuri, Bietti, Bürki fanden keine Drucksenkung bei Glaukom. Bürki hält die Kurzwelle bei Glaukom eher für schädlich als für nützlich. Dieser Behauptung widersprechen die eigenen Ergebnisse, da nach Kurzwellenbestrahlung bei Glaukomaugen nie eine sofortige Drucksteigerung mit unserer Methode beobachtet wurde. Allerdings sollten zur endgültigen Klärung dieser Frage in

weiteren Versuchen noch Messungen in längeren Abständen nach der Kurzwellenbestrahlung durchgeführt werden, um Spätdrucksteigerungen auszuschliessen.

Ein unmittelbarer Vergleich der Ergebnisse der oben genannten Autoren mit den eigenen ist schon deshalb schlecht möglich, weil die Methodik stark variiert. Dabei spielt weniger die angewandte Wellenlänge eine Rolle, als die Bestrahlungsdauer, die Bestrahlungsintensität und die benutzte Elektrode. Die sich in diesen drei Punkten unterscheidende Methodik führt zu qualitativ und quantitativ anderen Ergebnissen.

Ob das gefundene unterschiedliche Verhalten des Augeninnendrucks bei Normalpersonen und Glaukompatienten Rückschlüsse auf die immer noch in vielen Punkten unklare Pathogenese des Glaucoma chronicum simplex zulässt, wird sich erst an einem grösseren in dieser Weise untersuchten Patientengut entscheiden lassen. Die bis jetzt bei der Differenzierung der Glaukome berücksichtigten Gesichtspunkte müssten erweitert werden, wobei vor allem Untersuchungen über die Abflussleichtigkeit und die Aderhautdurchblutung vor und nach Kurzwellenbestrahlung weiterhelfen könnten. Wichtig wäre auch die Klärung der Frage, ob der Kurzwellentest eine Unterteilung der Glaukomkranken in prognostisch unterschiedliche Gruppen ermöglicht.

XII. Zusammenfassung

An 100 Patienten mit gesunden Augen und an 50 Glaukompatienten wurde die Wirkung der Kurzwele auf den intraokularen Druck untersucht. 3 Minuten wurde jeweils nur das linke Auge des Patienten mit einer Minode bestrahlt, die an das Kurzwellengerät Ultratherm 303 der Firma Siemens & Reiniger angeschlossen war. Das Gerät arbeitete auf der Leistungsstufe 3, die im vorliegenden Falle einer Leistung von 40 Watt entspricht. Die Minode wurde unmittelbar auf das Auge gesetzt. - Der Augeninnendruck wurde vorher und nachher auf beiden Augen mit dem Applanationstonometer nach Goldmann und dem Schiötz-Tonometer gemessen.

Ergebnisse:

1. Es bestand keine signifikante Differenz zwischen den Mittelwerten des intraokularen Druckes vor und nach Kurzwellenbestrahlung der 100 normalen Augen. Im Einzelfall fand sich nie eine Druckerniedrigung um mehr als 2 mmHg. Drucksteigerungen wurden nicht beobachtet.
2. Das Verhalten des intraokularen Druckes nach Kurzwellenbestrahlung zeigte keine Abhängigkeit vom Alter der Patienten.
3. Der Vergleich der gesamten Mittelwerte des intraokularen Druckes bei den 50 Glaukompatienten ergab keine signifikante Senkung des Augeninnendruckes nach 3 Minuten Kurzwellenbestrahlung. Bei 29 Patienten liess sich eine Senkung von 0 bis 2 mmHg feststellen, bei 21 Patienten eine Senkung von 4 bis

6 mmHg. Die Drucksenkungen um 4 und um 6 mmHg waren mit $p = 0,05$ signifikant. Damit bestand ein wesentlicher Unterschied zu den Normalpatienten.

4. Die Drucksenkung nach Kurzwellenbestrahlung trat häufiger bei Glaukompatienten auf, die einen weiten Kammerwinkel, einen guten Visus, ein intaktes Gesichtsfeld und einen etwas über 20 mmHg erhöhten Ausgangsdruck hatten, als bei Patienten mit engem Kammerwinkel, schlechtem Visus und defekten Gesichtsfeldern.
5. Bei keinem Glaukomkranken zeigte sich ein Ansteigen des Augendrucks nach Kurzwellenbestrahlung.
6. Nach den eigenen Ergebnissen besteht kein Grund, die Kurzwellenbestrahlung, in oben genannter Weise appliziert, für das Glaukomauge als kontraindiziert zu betrachten.

Literatur-Verzeichnis
=====

- AMSLER, M.: "Lehrbuch der Augenheilkunde", Basel, Freiburg, New York, 3. Aufl (1961)
- ARCURI, D.: "Comportamento della tensione oculare prima e dopo applicazioni di onde ultracorte in occhi normali ed in occhi con varie affezioni", Rass. ital. Ottalm. 9, 232-242 (1940)
- ARMALY, M.F. und BURIAN, M.M.: "Changes in the tonogram during accomodation", Arch. Ophthal. 60, 60-90 (1958)
- BALLANTINE, A.J. und PETERS, L.: "Effects of intra-carotid injection of a basic dye on the ciliary body", Amer. J. Ophthal. 38, II 153-163 (1954)
- BANGAERTER, A. und GOLDMANN, H.: "Kammerwinkelstudien beim primären Glaukom", Ophthalmologica 102, 321-329 (1942)
- BECKER, B., in Rohen, J.: "Haut und Sinnesorgane, 4. Teil, Das Auge und seine Hilfsorgane", Berlin, Göttingen, Heidelberg, New York, 3. Aufl. (1964)
- BIETTI, G.: "Saggi di marconiterapia in oculistica", Boll. Accad. med. Roma 62, 420-429 (1936)
- BIRCH-HIRSCHFELD, A.: Klin. Mbl. für Augenheilk., 102, 107-111 (1939)
- BÜRKI, E.: "Über Ultrakurzwellen-Therapie in der Ophthalmologie", Ophthalmologica 100, 43-67 (1940)
- CARLOTTI, Jaquet, Roland, in Bürki, E.: "Über Ultrakurzwellen-Therapie in der Ophthalmologie", Ophthalmologica 100, 43-67
- CIGNOLINI und STOPPANI, in Schliophake, Smets, Lampert, Pfeleiderer: "Physikalische Therapie", Bern, 1. Aufl. (1958)
- CORRADO, M.: "Variazioni della pressione arteriosa retinica (P.A.R.) ed omerale (P.A.O.) studiate comparativamente sotto l'azione di stimoli farmacologici (acetilcolina) e fisici (onde ultracorte (O.U.C.) in soggetti normali ed ipertesi", Ann. Ottalm. 68, 1-31 (1940)

- CORRADO, M.: "L'influenza della marconi-terapia (onde ultracorte: $\lambda = 6m$) sul glaucoma primario", Ann. Ottalm. 65, 401-426 (1937)
- CORRADO, M.: "L'azione della marconi-terapia (onde corte $= \lambda = 30m$ e onde ultracorte $= \lambda = 6m$) sulla circolazione del fondo oculare", Ann. Ottalm. 66, 721-739 (1938)
- DIETER, H.: "Über den Zusammenhang zwischen osmotischen Druck, Blutdruck, Kapillardruck und Augendruck", Arch. Augenheilk. 96, 179-186 (1925)
- EL TOBGY, A.F. and ATTIAH, M.A.H.: "A preliminary note on the therapeutic effect of short waves in certain eye diseases", Bull. ophthalm. Soc. Egypt 30, 190-194 (1937)
- FRIEDENWALD, J., in Leydhecker, W.: "Glaukom - ein Handbuch", Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1. Aufl. (1960)
- FRITSCH, E. und SCHUBART, M.: "Einführung in die Kurzwellentherapie, Behandlungstechnik und Indikationen", Berlin, Wien, 2. Aufl. (1938)
- GLOZ, in Schliephake, Smets, Lampert, Pfeleiderer: "Physikalische Therapie", Bern, 1. Aufl. (1958)
- GOLDMANN, H. und SCHMIDT, Th.: "Über Applanationstoniometrie", Ophthalmologica 134, 221-242 (1957)
- GOLDMANN, H. und SCHMIDT, Th.: "Der Rigiditätskoeffizient", Ophthalmologica 133, 330-336 (1957)
- GRAFF, G.: "Behandlungserfolge mit Kurzwellendurchflutung bei Sekundärglaukom tuberkulöser Uveitiden", Graefe Archiv 144, 81-91 (1941)
- GUTSCH, W. Klin. Mbl. Augenheilk. 97, 386-389 (1936)
- HOLMBERG, A., in Rohen, J.: "Haut und Sinnesorgane, 4. Teil, Das Auge und seine Hilfsorgane", Berlin, Göttingen, Heidelberg, New York, 3. Aufl. (1964)
- KINSEY, V.E., in Rohen, J.: "Haut und Sinnesorgane, 4. Teil, Das Auge und seine Hilfsorgane", Berlin, Göttingen, Heidelberg, New York, 3. Aufl. (1964)
- KIRISAWA, N.: "Einfluss von Kurzwellen auf verschiedene Arten von Augenerkrankungen", Acta. Soc. ophthalm. jap. 41, Suppl. 838-869 (1937)

- KURUS, E.: "Versuch einer morphologischen Analyse der Funktion und Dysfunktion der intraokularen Druckregulation", Klin. Mbl. Augenheilkunde 132, 201-224 (1958)
- LEYDHECKER, W.: "Glaukom - ein Handbuch", Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1. Aufl. (1960)
- LÖHLEIN, H.: "Investigations on the angle of the anterior chamber in normal and glaucomatous eyes by means of Goldmann's gonioscope", Wien. klin. Wschr. 61, 698-702 (1949)
- NORDMANN, J. und WEEKERS, R., in Leydhecker, W.: "Glaukom - ein Handbuch", Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1. Aufl. (1960)
- PAPPAS, G.D. und TENNYSON, V.N.: "An electron microscopic study of the passage of colloidal particles from the blood vessels of the ciliary processes and choroid plexus of the rabbit", J.Cell.Biol. 15, 227-239 (1962)
- PAPPAS, G.D. und SMELSER, G.K., in Rohen, J.: "Haut und Sinnesorgane, 4. Teil, Das Auge und seine Hilfsorgane", Berlin, Göttingen, Heidelberg, New York, 3. Aufl. (1964)
- PFLOMM, in Schliephake, E.: "Kurzwellentherapie", Stuttgart, 6. Aufl. (1966)
- PHILLIPS, T.J.: "The therapeutic use of short-wave diathermy in ophthalmology", Trans. ophthalm.Soc. U. Kingdom, 59, Pt 1, 193-198 (1939)
- RAAB, E.: "Kurzwellentherapie in der Praxis", Berlin, 2. Aufl. (1935)
- ROHEN, J.: "Haut und Sinnesorgane, 4. Teil, Das Auge und seine Hilfsorgane", Berlin, Göttingen, Heidelberg, New York, 3. Aufl. (1964)
- v. SALLMANN, L., in Rohen, J.: "Haut und Sinnesorgane, 4. Teil, Das Auge und seine Hilfsorgane", Berlin, Göttingen, Heidelberg, New York, 3. Aufl. (1964)
- SEARS, M.L. und BARANY, E.H.: "Outflow resistance and adrenergic mechanismus", Arch. Ophtal. 64, 839-848 (1960)

- SCHLIEPHAKE, E.: "Kurzwellentherapie", Stuttgart,
6. Aufl. (1966)
- SCHLIEPHAKE, SMETS, LAMPERT, PFLEIDERER: "Physikalische
Therapie", Bern, 1. Aufl. (1958)
- SCHMIDT, Th.: "Klin. Mbl. Augenheilkunde", 129,
196-202 (1956)
- SCHRECK, E., in Leydhecker, W.: "Glaukom - ein Handbuch",
Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1. Aufl. (1960)
- TROVATI, E.: "Modificazioni vascolari del fondo oculare
normale per l'azione dell'onde corte", Ann. ottalm.
64, 603-610 (1936)

An dieser Stelle danke ich Herrn Dozent Dr. Aust
für die Überlassung des Themas und seine freundliche
Beratung und Hilfe.

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 19.10.1940 als Sohn des Bundesbahnbeamten Justus Möller und seiner Ehefrau Katharina geb. Trier in Erksdorf geboren. Von 1946 bis 1950 besuchte ich die Volksschule in Erksdorf, von 1950 bis 1954 die Mittelschule in Kirchhain und von 1954 bis 1961 die Schwalmschule in Treysa, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1961/62 begann ich in Marburg mein Medizinstudium. Im Sommersemester 1964 bestand ich in Marburg die ärztliche Vorprüfung und am 4. 1. 1968 das medizinische Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren die
Herren Professoren und Dozenten:

in Marburg:

Aust, Bechtelsheimer, Beckmann, Berendes, Bommer,
Braun-Falco, Brück, Buchholz, Bücher, Dimroth,
Dittrich, Dölle, Drawert, du Mesnil de Rochemont,
Exner, Gedigk, Hamm, Hensel, Hettler, Heuser,
Hildebrandt, Jacob, Karlson, Knauff, Korb, Lang,
Linneweh, Löhr, Mahr, Mann, Martini, Marx, Matthes,
Neubauer, Nissing, Petry, Petzold, Pots, Rodeck,
Rohen, Schiff, Schleyer, Schmid, Schrappe, Schwaiger,
Seidel, Siegert, Siess, Straub, Streicher, Strohmeyer,

